Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes,** Landshut, und **Dr. Hans Spatz,** München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15,** Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 17 **MÜNCHEN, DEN 29. APRIL 1955** **97. JAHRGANG**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Chirurgischen Klinik des Oldenburgischen Landeskrankenhauses Sanderbusch (Chefarzt: Prof. Dr. A. Lob)

Degenerative und chronisch-entzündliche Krankheiten der Wirbelsäule in ihren Beziehungen zum Symptomenbild des Rückenschmerzes*)

von Alfons Lob

I.

Seit den ersten Arbeiten Schmorls ist die Pathologie des Rückenschmerzes um wertvolle Erkenntnisse bereichert worden. Das letzte Jahrzehnt brachte uns Aufklärung über die **Rolle des hinteren Bandscheibenvorfalles** in der Ätiologie des Ischiassyndroms und des Lumbago. Aber die erste Begeisterung über diese neue Erweiterung unseres Wissens ist zweifellos abgeflaut, denn die Ergebnisse der operativen Behandlung haben gelehrt, daß trotz erfolgreicher Beseitigung radikulär bedingter Ischiaserscheinungen hartnäckige Rückenschmerzen zurückbleiben können. Es sind jene Fälle, die vor allem die Sprechstunde des praktischen Arztes belasten. Wir müssen nach Bandscheibenoperationen mindestens in 25 bis 40% der Fälle mit zurückbleibenden Kreuzschmerzen rechnen, wie z. B. aus Statistiken von Junge, Kuhlendahl und Hensell hervorgeht. Junge und Sievers geben an, daß 13% ihrer operierten Patienten nicht mehr, 6% nur bedingt arbeitsfähig wurden. Erklärlich also, wenn jetzt die Chiropraxis mit Begeisterung begrüßt wird, wie vormals der hintere Bandscheibenvorfall.

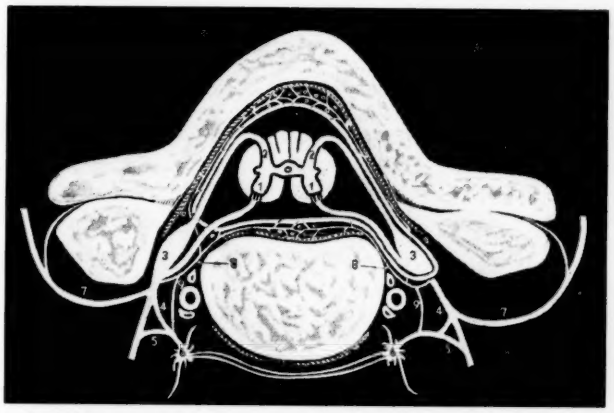
Beide Beispiele zeigen, daß — wie so oft in der Medizin — Teilerkenntnisse für die endgültige Lösung eines Problems gehalten werden, bis sich herausstellt, daß die Fragestellung doch verwickelter ist, als man ursprünglich annahm.

Wir können also die Tatsache vermerken, daß der hintere Bandscheibenvorfall keineswegs das Problem des Rückenschmerzes erschöpft.

Um dieses Problem mit Erfolg angehen zu können, sind meines Erachtens umfassendere Vorstellungen notwendig, denn **die Wirbelsäule** stellt eine anatomisch-physiologische Einheit dar, welche durch die enge Verbindung mit dem Muskel-, Gefäß- und Nervensystem eine zentrale Stellung im Organismus einnimmt. Jede Störung in einem Teil dieses Verbundsystems muß sich daher auch mehr oder weniger deutlich an anderen Abschnitten auswirken, ja unter Umständen noch andere Organe in Mitleidenschaft ziehen. Andererseits gibt es zahlreiche Belege dafür, daß die Wirbelsäule auch Impulse allgemeiner und spezieller Art aufnimmt und verarbeitet, die ihr aus dem Organismus unter abnormen oder krankhaften Bedingungen zuströmen.

Welche Prozesse sich aber auch an der Wirbelsäule abspielen mögen, immer wird die entwicklungsgeschichtlich bedingte eigenartige Segmentation ihres Baues die Leitspur für den Ablauf dieser Vorgänge abgeben. Die Aufgliederung in Wirbelkörper mit Bogen- und Gelenkfortsätzen und in elastische Bandscheiben mit Gallertkern, Faserring und Knorpelplatten, die Verspannung durch zahlreiche Bänder, Gelenkkapseln und Muskeln ermöglichen nicht nur die Aufrechterhaltung der Eigenform, sondern auch Bewegungen unter verschieden starker Belastung. Keller schätzt die Verspannungsleistung der Wirbelsäulenmuskulatur auf über 1000 kg ein. Jedes Bewegungssegment arbeitet demnach unter einer sehr hohen mechanischen Beanspruchung. Leider kann ich auf weitere Einzelheiten nicht eingehen, aber die nervöse Versorgung der Wirbelsäule muß noch kurz besprochen werden.

Bedauerlicherweise ist die **nervöse Versorgung** der einzelnen Bauteile der Wirbelsäule nicht so erforscht, wie es im Interesse klinischer Belange notwendig wäre. Sicher ist jedoch die schon von Luschka vor 100 Jahren beschriebene segmentale Innervation der Wirbelsäule. Das Nervensegment ist folgendermaßen aufgebaut (siehe Abb.):



1. Vorderhorn
2. Hinterhorn
3. Spinalganglion
4. Rami communicantes albi
5. Rami communicantes grisei
6. Grenzstrang
7. Periphere Nerven zu den kleinen Wirbelgelenken und zur Rückenmuskulatur
8. Nervus sinuvertebralis
9. Verbindung vom Grenzstrang zum Nervus sinuvertebralis

Jenseits der Vereinigung der motorischen und sensiblen Wurzel im Spinalganglion entspringen:

1. der Ramus dorsalis,
2. der Ramus ventralis,
3. der Ramus meningicus,
4. der Ramus communicans.

Der Ramus dorsalis führt motorische und sensible Fasern und außerdem sind ihm sympathische Fasern beigemischt. Er versorgt die autochthone Rückenmuskulatur und gibt, was besonders wichtig ist, auch Äste an die kleinen Wirbelgelenke ab.

Über die Bedeutung des Ramus ventralis brauche ich hier nichts zu sagen. Er versorgt die Muskulatur des Stammes, Rumpfes und der Extremitäten.

Der Ramus meningicus, von Luschka als Nervus sinuvertebralis beschrieben und von Töndury noch 1935 präpariert, wie ich einer brieflichen Mitteilung an meinen Assistenten Dr. Probst entnehme, führt nur sensible Fasern und enthält aus einem Verbindungsstrang zum Ramus communicans auch noch sympathische Fasern. Der Ramus meningicus verzweigt sich im Wirbelkanal an der ventralen und dorsalen Seite und versorgt außer den Rückenmarkshäuten auch

*) Nach einem Referat auf der 31. Tagung der Bayerischen Chirurgenvereinigung am 23./24. Juli 1954 in München

das Periost und das hintere Längsband sowie die Wirbelgelenke (Töndury). Der Abgang des Ramus meningicus findet sich meist außerhalb des Zwischenwirbelloches. Er verläuft rückläufig durch das Zwischenwirbelloch wieder in den Wirbelkanal hinein, weshalb er auch Nervus recurrens genannt wird.

Wir können also feststellen, daß, praktisch gesehen, alle Bauteile der Wirbelsäule nervös versorgt sind, nämlich Muskeln, kleine Wirbelgelenke über die Gelenkkapseln, Periost und Längsbänder und auch der Wirbelkörper selbst.

Unsicher ist dagegen, ob die Bandscheibe an das Nervensystem angeschlossen ist. Nach Bradford und Spurling finden sich Nervenfasern im seitlichen Anteil des vorderen Längsbandes und im hinteren Längsband. Roofe, Wiberg und Kuhlendahl wollen Nervenfasern in den hinteren Abschnitten des Faserringes nachgewiesen haben. Auch Fick hat schon 1904 die nervöse Versorgung der äußeren Abschnitte des Faserringes behauptet. Ob diese Nervenfasern dem Ramus meningicus bzw. sinuvertebralis entstammen, ist ungewiß. Roofe hat ihn jedenfalls ebenfalls präparieren können, wobei er feststellte, daß sich der rückläufige Nerv zwei Wirbel tiefer von seinem Ursprung hin erstreckt.

II.

Ehe wir auf die degenerativ-deformierenden Wirbelsäulenkrankheiten zu sprechen kommen, müssen wir uns kurz dem **Stoffaustausch der Bandscheiben** zuwenden. Leider klaffen auch hier große Lücken, denn wir wissen nicht, wie der feinere Stoffaustausch der Bandscheibe überhaupt vor sich geht. Wir können nur feststellen, daß es sich beim Bandscheibengewebe um ein sogenanntes bradytrophes Gewebe, also um ein Gewebe mit einem trägen Stoffaustausch, handelt. Nach den Untersuchungen von Frey-Wissling und Schmidt können wir uns den submikroskopischen Bau der Faserstrukturen des Mesenchyms so vorstellen, daß sich die kollagenen Fasern aus Polypeptidketten zusammensetzen. Diese sind parallel angeordnet und zu sogenannten Mizellen vereinigt. An den Seitenketten der Polypeptidketten sind neben anderen Stoffen Wasserdipole angelagert. Auch die ungeformte Grundsubstanz ist von großer Bedeutung für das Wasserbindungsvermögen.

Wir wissen aus einer Reihe von Untersuchungen, daß der Wassergehalt in den Bandscheiben schon physiologischerweise stark schwankt. Die Wasserspeicherung nimmt z. B. in den Bandscheiben während des Tages ab und in der Nacht zu. Es kann hier nicht näher auf die Untersuchungen von Keyes und Compère, Püschel, Petter, Makowski und Schümmelfeder eingegangen werden. Im dritten Lebensjahrzehnt enthält der Faserring unter normalen Umständen etwa 70 und der Gallertkern etwa 76% Wasser.

Da die Elastizität der Bandscheiben, vor allem die Spannkraft des Nukleus, die so wichtig für die Aufrechterhaltung des elastischen Gleichgewichtes im Bewegungssegment ist, von ihrem Wassergehalt in hohem Grade abhängt, müssen wir mit einem allmählichen Nachlassen jenseits der 30er Jahre rechnen. Der Verlust des Wasserbindungsvermögens ist demnach eine der wichtigsten Voraussetzungen für den Eintritt aller jener Vorgänge, die wir unter dem Namen der Bandscheibendegeneration zusammenfassen.

Physiologische Abnutzungs- und Alterungserscheinungen kennen wir auch von anderen Gelenken her. Wir glauben aber nicht, daß man unter dem Begriff der **Bandscheibendegeneration** nur die unter funktions-mechanischen Bedingungen auftretenden physiologischen Involutionsprozesse verstehen darf. Wir sind vielmehr der Ansicht, daß neben den uns am besten bekannten funktions-mechanischen Bedingungen auch andere Faktoren als Ursache der Bandscheibendegeneration in Frage kommen. Dafür spricht vor allem das verhältnismäßig häufige Auftreten schwerer Bandscheibendegeneration in relativ jugendlichem Alter, ferner das Einsetzen verstärkter Kreuzschmerzen nach Geburt und Schwangerschaft und schließlich auch die Tatsache, daß die Bandscheibendegeneration als Systemkrankheit an der gesamten Wirbelsäule zur Entwicklung kommt, also auch an Punkten, an denen die funktionsmechanische Belastung nicht allzu stark ins Gewicht fällt. Es wäre auch kaum einzusehen, warum gerade die Bandscheiben als Teile des Mesenchyms nicht auf stoffwechselbedingte Störungen und hormonelle Fehlsteuerungen in irgendeiner Weise reagieren sollten.

Das makroskopische Bild der Bandscheibendegeneration ist besonders im Vergleich zu einer normalen Bandscheibe charakteristisch und eintönig. Die normale Bandscheibe zeigt die konzentrische Lagerung der Lamellen, die den Gallertkern fest umgeben. Rißbildungen sind nirgendwo nachweisbar. Im Gegensatz dazu sieht man bei der Bandscheibe, bei der katabiotische Vorgänge im Gange sind, neben einer Aufquellung von Fasergruppen beginnende Eintrocknung anderer Faserabschnitte. Der konzentrische Bau des Faserringes ist nur noch andeutungsweise nachweisbar. Tiefe Rißbildungen durchziehen das ganze Gebiet, der Gallertkern ist kaum noch als solcher zu erkennen, auch die kleinen Wirbelgelenke zeigen deutlich arthrotische Veränderungen. Die Zerstörungen können solchen Grad annehmen, daß das ganze Innere einer Bandscheibe nur noch aus nekrotischem, schollig zerfallenem Gewebe besteht.

Wenn man diese Bilder sieht, begreift man, daß unter funktions-mechanischer Belastung diese Prozesse allmählich zu einer Zerstörung des normalen Aufbaues führen, gleichgültig, durch welche Ursachen sie ausgelöst werden. Es wird einem außerdem klar, daß das unter der Belastung gelockerte Bandscheibengewebe jederzeit nach allen Richtungen hin vorgepreßt werden kann und daß sich auch Auswirkungen auf den Wirbelkörper ergeben müssen.

Die durch derartige Prozesse bedingte Instabilität des Bewegungssegmentes führt aber weiter zwangsläufig zu Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken, die wir mit dem Sammelbegriff der **Arthrosis deformans** und der Gelenkzerstörung bezeichnen. So liegt schließlich das Bild einer Trias vor, nämlich

1. Bandscheibendegeneration mit teilweiser oder vollständiger Zerstörung der Knorpelplatten und mehr oder weniger starker Verlagerung von Bandscheibengewebe nach allen Seiten.
2. Veränderungen im Aufbau des Wirbelkörpers, Gewebsvorfall und Sklerosierung und
3. Arthrosis deformans der kleinen Wirbelgelenke.

Diese Veränderungen brauchen sich nun nicht nur auf eine einzige Bandscheibe zu beschränken, im Gegenteil, wir haben an unserem Material festgestellt, daß gar nicht selten auch in relativ jungen Jahren die Bandscheibendegeneration als Systemkrankheit an der ganzen Wirbelsäule auftritt. Wir fanden dies auch bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen bestätigt, bei denen wir an Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule mehr oder weniger schwere degenerative Prozesse der Bandscheiben aufdeckten.

Aus diesen Fällen läßt sich die Folgerung ableiten, in jedem Einzelfall eine **Analyse des Schmerzes** vorzunehmen. Der Rückenschmerz kann auftreten, entweder

1. als Organschmerz der Wirbelsäule selbst in Form des Perzeptionsschmerzes auf Grund örtlicher, am Gewebe ablaufender Prozesse,
2. als Leitungsschmerz durch meist mechanisch bedingte Irritation sensibler Leitungsbahnen.

Auch der statische oder Ermüdungsschmerz, der bei Fehlhaltungen der Wirbelsäule auftritt, ist ein örtlicher Perzeptionsschmerz. Er ist als Muskelschmerz aufzufassen. Den umschriebenen typischen Organschmerz, d. h. den Kreuz- oder Rückenschmerz, finden wir auch bei entzündlichen Krankheiten. Hier muß also eine Ausschlußdiagnose gestellt werden.

Bei den degenerativen Bandscheibenveränderungen ist der Kreuzschmerz Ausdruck der Instabilität des Bewegungssegmentes, wodurch sowohl Zerrungen an den Bändern als auch an den Gelenkkapseln der kleinen Wirbelgelenke bewirkt werden. Die infolge Höhenverminderung der Bandscheiben bedingten Fehlstellungen der Gelenke können ihrerseits wiederum reflektorisch zu schmerzhaftem Hartspann und Myogelosen führen. Ich verweise vor allem auf die Untersuchungen von Max Lange, die in den letzten Jahren viel zu wenig beachtet wurden. Zukschwerdt macht für den Kreuzschmerz die Lösung von meniskusartigen Gebilden in den kleinen Wirbelgelenken verantwortlich.

Der neuralgische oder Leitungsschmerz wird gekennzeichnet durch seine Ausstrahlung in das Ausbreitungsgebiet des mechanisch-gereizten Nerven. Am klarsten tritt er uns unter dem Bild der Ischialgie entgegen.

Die Analyse des Rückenschmerzes in Verbindung mit den vorliegenden oder zu erwartenden pathologisch-anatomischen Veränderungen gibt uns erst den Schlüssel für unsere Therapie in die Hand. Nur die Analyse des Schmerzes und der objektive Befund läßt eine Entscheidung über die Frage konservative oder operative Behandlung zu. Freilich liegen die Dinge in der Praxis nicht so einfach. Überschneidungen kommen selbstverständlich vor.

Besonders schwierig ist die Einordnung der **Schmerzsymptome an der Halswirbelsäule,** wo die Spondylosis uncovertebralis für den Nacken-Muskel-Schmerz, die Brachialgia nocturna, die Periarthritis humero-scapularis, die Migraine cervicale nach Barré sowie für funktionelle Herzerkrankungen (Gutzeit) verantwortlich gemacht wird. Die komplizierten topographischen Verhältnisse dieser Gegend erklären die Vielfalt der Symptome. Kaum erforscht ist auch das klinische Bild der Bandscheibendegeneration an der Brustwirbelsäule einschließlich des hinteren Bandscheibenvorfalles. Love und Kiefer sowie Kroll und Reiss haben darauf hingewiesen, daß die Bandscheibendegeneration in diesem Wirbelsäulenabschnitt zu Rückenschmerzen und zu Interkostalneuralgien mit der Projektion des Schmerzes in die Organe des Bauchraumes führen kann.

Es ist klar, daß der Rückenschmerz in jedem Einzelfall eine Reihe von differential-diagnostischen Erwägungen notwendig macht. Die Diagnose „Osteochondrose bzw. Bandscheibendegeneration" ist daher immer eine klinische und röntgenologische Ausschlußdiagnose. Vorher müssen andere Ursachen, wie Variationen und Entwicklungsstörungen, Tumoren primärer und sekundärer Art ausgeschlossen werden.

III.

Auch die **chronisch-entzündlichen Krankheiten der Wirbelsäule** können gerade im Beginn larviert verlaufen. Das gilt besonders für die Tuberkulose und für die Spondylarthritis ankylopoetica. Ich kann wegen Raummangels nur das Krankheitsbild der Spondylarthritis ankylopoetica hervorheben, welches im Gegensatz zu den chronisch-degenerativen Bandscheibenveränderungen pathogenetisch und ätiologisch auch heute noch vollkommen unklar ist.

Gemeinsam mit unserer Medizinischen Klinik haben wir 107 Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica erfassen können. Es drängt sich dabei der Eindruck auf, daß das Leiden in den letzten Jahren zahlenmäßig zunimmt.

Gerade der Beginn der Krankheit ist leider symptomarm oder verläuft mit Erscheinungen, die gar nicht so selten als Ausdruck degenerativer Bandscheibenveränderungen mißdeutet werden. Genau so wie andere Untersucher, z. B. Brocher, Forestier, konnten wir feststellen, daß nicht selten als erstes Zeichen über ein- oder doppelseitige Ischiasbeschwerden geklagt wird.

Der Chirurg sieht meist die Bilder des zweiten und dritten Stadiums, d. h. also jener Leidensperioden, in denen die Versteifung der Wirbelsäule schon in Entwicklung begriffen oder abgeschlossen ist. Wenn man derartige Bilder sieht, können nur noch operative Maßnahmen die Beseitigung der Fehlstellung, insbesondere der Dorsalkyphose, wie sie von Smith-Petersen, La Chapelle, Law und Herbert vorgeschlagen worden sind, erreichen. Es kommt also darauf an, die Frühfälle der Spondylarthritis ankylopoetica zu erkennen, wobei man berücksichtigen muß, daß der Beginn des Leidens gar nicht so selten in das zweite Lebensjahrzehnt fällt. Das Frühstadium läßt durch eine zweckentsprechende antiphlogistische Therapie zweifellos gute Erfolge erwarten. Drohende Versteifungen in funktionsungünstiger Gelenkstellung müssen durch orthopädische Maßnahmen verhütet werden. Die Verringerung der Dorsalkyphose kann durch die Methodik nach Swalm erreicht werden. Die Spondylarthritis ankylopoetica ist also keineswegs ein noli me tangere für Chirurgen und Orthopäden.

Es wurde schon hervorgehoben, daß die **Pathogenese und Ätiologie der Spondylarthritis ankylopoetica** kaum erforscht ist. Wir können heute annehmen, daß es sich um eine chronisch ossifizierende Entzündung der Wirbelsäule handelt, die möglicherweise Beziehungen zur primärchronischen Polyarthritis hat, wobei nach Boeni erbbedingte konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen.

Da gerade die Frühstadien pathologisch-anatomisch so gut wie unbekannt sind, haben wir versucht, uns experimentell mit diesen pathogenetischen Fragen auseinanderzusetzen.

Wir bedienten uns dazu einfacher Modellversuche, nicht, um das Krankheitsbild beim Tier in allen Einzelheiten zu reproduzieren, sondern um überhaupt uns einmal darüber klar zu werden, wie chronisch-entzündliche Prozesse in näherer oder weiterer Entfernung von der Wirbelsäule auf die einzelnen Bauteile derselben einzuwirken in der Lage sind.

Wir wählten als Methodik zunächst den örtlich begrenzten chronisch-entzündlichen Herd. Er bot uns die Möglichkeit, die Rolle der Reizstärke und die Wirkung chronisch-entzündlicher Prozesse in der Nachbarschaft der Wirbelsäule auf ihre einzelnen Bauteile zu studieren. Vergleichsweise wurde die allergisch-hyperergische Entzündung in ihrer Wirkung auf die Wirbelsäule geprüft.

Zunächst wurde versucht, ob chronisch-entzündliche Reize eine Fernwirkung auf die Wirbelsäule auszuüben in der Lage sind. Wenn man bei einem Kaninchen eine Crotonölkapsel, in einer langsam resorbierbaren Collafilhülle verpackt, am Oberschenkel in der Nähe des Ischiadikus deponiert, bildet sich schon recht frühzeitig eine reflektorische Skoliose der Wirbelsäule aus. Dies ist nichts Neues. Wir erhielten aber zu unserer Überraschung auch histologisch faßbare Gewebsreaktionen. Zwischen Lig. flavum und Muskulatur fand sich eine Vermehrung der Kapillaren und eine fleckförmig auftretende zellige Proliferation. Auch vor den untersten Lendenbandscheiben zwischen Muskulatur und Lamellenring breitet sich jene Hyperämie mit zelliger Infiltration aus. Die Bandscheiben selbst sind zwar unverändert, was aber nicht besagt, daß nicht doch histologisch nicht faßbare Quellungserscheinungen vorliegen. Die Befunde in der Rückenmuskulatur lassen jedenfalls erwarten, daß sie für das reibungslose Ineinandergreifen der kinetischen Kette gewiß nicht gleichgültig sind. Ob diese Veränderungen etwa pathologisch-anatomisch als Myogelosen aufzufassen sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Parallelfälle beobachteten wir auch beim Menschen. So sahen wir bei einem 47j. Mann nach einer Maschinenpistolen-Geschoßverletzung des rechten Kreuzbein-Darm-

bein-Gelenkes fern von diesem Herd die Ausbildung chronisch-entzündlicher Veränderungen an der Lendenwirbelsäule.

Es war anzunehmen, daß chronisch-entzündliche Herde in der Nachbarschaft der Wirbelsäule selbst eine wesentlich stärkere Wirkung auf dieselbe ausüben würden. Dies ist tatsächlich der Fall. Nach Siegmund versteht man unter einem Herd in weitestem Sinne alle örtlichen Gewebsveränderungen, soweit sie geeignet sind, über ihre nächste Umgebung hinaus Fernwirkungen auszulösen. Derartige Fernwirkungen konnten wir an der Wirbelsäule der Versuchstiere bei entzündlichen Reizkernen der Nachbarschaft beobachten. Es handelt sich um erhebliche ossifizierende Reaktionen im Gewebsmantel der Wirbelsäule des Versuchstieres, die zu Ankylosierungen der betroffenen Wirbelsäulenabschnitte führten. Histologisch ist besonders die Wirkung der chronisch-entzündlichen Gewebsreaktion der Nachbarschaft auf die Bandscheiben interessant. Wir sahen infarktähnliche Bilder mit Absterben der Faserknorpelzellen bei völlig erhaltener Struktur. Da die Bandscheiben auch beim Tier gefäßlos sind, kann hier die Wirkung nicht über das Gefäßnervensystem im Sinne einer Entzündung ablaufen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Toxinwirkung des Herdes.

Gegenüber diesen doch verhältnismäßig starken örtlichen Reizen mit ihrer schweren Auswirkung auf die Wirbelsäule haben die allergisch-hyperergischen Reaktionen den Charakter einer wesentlich langsamer ablaufenden fortschwelenden Entzündung. In ihrem Verlauf kommt es zu den von Klinge beschriebenen Muskelveränderungen, nämlich einer hochgradig nekrotisierenden Muskelentzündung mit hyaliner Degeneration der Muskelfasern und zelliger Infiltration. Auch an den Gelenkzotten und den Gelenkkapseln der kleinen Wirbelgelenke ist in den Frühstadien eine erhebliche zellige Infiltration nachzuweisen.

Wir fanden ferner umfangreiche entzündliche Gefäßmäntel in den gelben Bändern und im Fettgewebe des Periduralraumes. Besonders interessant ist aber auch, daß die Bandscheibe auf die in der Umgebung ablaufende allergisch-hyperergische Entzündung anspricht. In der Nachbarschaft einer schweren Myositis mit Muskeluntergang sahen wir einen Bandscheibensequester des vorderen Faserringes mit verkalkten Faserzügen.

Die experimentellen Ergebnisse legen den Schluß nah, daß die Wirbelsäule entsprechend der Reaktionsfähigkeit ihrer einzelnen Bauteile auf Hofwirkungen aus der weiteren und näheren Nachbarschaft reagiert, so daß möglicherweise bisher funktions-mechanisch gedeutete pathologisch-anatomische Zustandsbilder in den Rahmen chronisch-entzündlicher fibroplastischer Vorgänge eingeordnet werden müssen.

Von hier aus ergeben sich auch ungezwungen die Beziehungen zu dem großen Begriff der sogenannten collagen diseases mit ihrer zentralen Steuerung durch das Hypophysen-Nebennieren-System.

Vielleicht werden wir dadurch auch neue Erkenntnisse in bezug auf den Rückenschmerz und seine Therapie gewinnen.

Anschr. d. Verf.: (23) Sanderbusch, Oldenburgisches Landeskrankenh., Chirurg. Klin.

Zur Frage der Ätiologie des Genitalprolapses

von Dr. Alfred D. Rendelstein, Wien

Zusammenfassung: Neben den immer wieder erörterten Ursachen des Genitalprolapses wird auf einige, im Schrifttum nicht genügend gewürdigte Momente hingewiesen, so vor allem auf die Bedeutung der aufrechten Haltung des Menschen sowie auf die dadurch verursachten, geänderten anatomischen und statischen Bedingungen. Im Zusammenhang damit wird eine, gegenüber der üblichen teilweise geänderte Auffassung über die Ätiologie des Genitalprolapses entwickelt.

Kaum auf einem anderen Gebiete ist die **Literatur** so unübersehbar und sind die Ansichten so widersprechend wie auf dem des Genitalprolapses. Über hundert Operationsmethoden und Modifikationen wurden von den namhaftesten Gynäkologen angegeben. Was die einen als „Methode der Wahl" bezeichnen, ist in einem anderen Lande kaum bekannt. Auch in der Frage der Ätiologie bestehen zum Teil divergente Auffassungen.

In der deutschsprachigen Literatur herrschte eine Zeitlang ein lebhafter Streit über die Frage, ob das Versagen der Aufhängebänder (Faszien, Ligamente und des ganzen Bindegewebssystems, von Martin als „Retinaculum uteri" bezeichnet) oder die Insuffizienz der den Beckenboden formenden Muskeln für die Entstehung des Genitalprolapses von größerer Bedeutung sind. Die eine Schule stützte sich auf die Lehren von Martin und Bumm, die andere wurde von Halban und dem Anatomen Tandler geführt. Pernkopf prägte den Begriff „Gefäßleiste", womit er ausdrücken wollte, daß das Beckenbindegewebe nicht nur der Befestigungsapparat für die Beckenorgane, sondern auch der Träger der Gefäße, Lymphbahnen und Nerven ist. — Die Frage ist noch heute nicht entschieden; es herrscht gegenwärtig die Auffassung, daß die Intaktheit beider, sowohl des Aufhänge- als auch des Stützapparates für die Aufrechterhaltung der normalen Lage der weiblichen Geschlechtsorgane von Wichtigkeit ist, wobei aber dem muskulären „Stützapparat" die größere Bedeutung zugeschrieben wird. Eine Schädigung oder Schwäche des Bindegewebes allein führt noch nicht zum Prolaps.

Bei Durchsicht des Schrifttums fällt es auf, daß ein Moment, welches für die Ätiologie des Prolapses eine gewisse Bedeutung hat, übergangen wird: ich meine die aufrechte Haltung des Menschen, welche schon für die Erklärung so vieler Anomalien herangezogen worden ist. Martin hat wohl in seiner Darstellung der Krankheiten des Beckenbindegewebes im Sammelwerk von Seitz-Amreich die Frage gestreift, welche Rolle das Bindegewebe bei senkrechter und waagrechter Stellung des Bauchraumes spielt, beschäftigt sich aber nicht ausdrücklich mit der Ätiologie des Prolapses. Er hebt bloß hervor, daß das elastische Beckenbindegewebe nur bei senkrechter Einstellung des Bauchraumes gut entwickelt ist, was bei der wagrechten Stellung, so beim Pferd, nicht in dem Maße erforderlich ist. Auch in der Abhandlung von Jaschke, Band IV, des gleichen Handbuches, wird dieser Faktor nicht berücksichtigt. Ein amerikanischer Autor, Cambele (Amer. J. Obstetr. [1937]) erwähnt die „Bedeutung der aufrechten Haltung des Menschen", ohne ausführlich darauf einzugehen.

Wir haben ein vorzügliches Mittel, um uns die Entstehung des genitalen Deszensus — vom Beginn bis zum totalen Prolaps — zu vergegenwärtigen: indem wir bei einer auf dem Untersuchungstisch liegenden Frau den Prolaps reponieren und sie dann auffordern, zu pressen. Es wiederholt sich dann vor unseren Augen der ganze Entwicklungsvorgang des Prolapses; was Jahre zu seiner Entstehung gebraucht hat, wickelt sich in derselben Reihenfolge in wenigen Sekunden ab. Wir können uns dabei überzeugen, daß regelmäßig das Tiefertreten der Harnblase, die **Zystozele,** den Senkungsvorgang einleitet, später die Rektozele folgt, dann die oberen Scheidenpartien und zuletzt die Portio uteri vorfallen. Daß die Zystozele zuerst auftritt, geschieht deshalb, weil die Harnblase im gefüllten Zustande das Zehnfache — und darüber — ihres Eigengewichtes erreichen kann, und somit ihre Lage von der Schwerkraft zu allererst beeinflußt wird. Allerdings genügt das Gewicht allein nicht, es muß eine Minderwertigkeit des Bindegewebes bestehen oder eine Schädigung desselben vorausgegangen sein.

Bei Tieren verteilt sich das Gewicht der gefüllten Blase auf zwei feste Stützpunkte: zuerst auf die starre, unnachgiebige Symphyse, und wenn das maximal gefüllte Organ noch weiter aus dem Becken emporsteigt —, auf die mächtige Bauchwandmuskulatur, die überdies noch durch

tragfähige Aponeurosen verstärkt wird. Diese beiden Stützpunkte kommen für den Menschen, eben infolge der aufrechten Haltung, nicht in Betracht. Das Gewicht des Blaseninhaltes lastet auf dem bei aufrechter Haltung tiefsten Teil der Blase, dem Trigonum Lieutaudi, welches von den Mündungen beider Ureteren und dem Orificium urethrae internum begrenzt wird. Dieses Dreieck ist frei von Peritoneum und mißt an jeder Seite etwa 35 mm. Der Blasengrund (Trigonum) dehnt sich unter dem Gewicht des Blaseninhaltes (wobei auch die Fascia vesico vaginalis — Halban — gedehnt wird) und beginnt zu deszendieren. So entsteht die Zystozele. Bei ausgebildeten Zystozelen liegt das Orificium urethrae internum einige cm oberhalb des herabgetretenen Blasenbodens. So wird bei Füllung der Blase die hintere Wand der Urethra von der vorderen, die am Arcus pubis befestigt ist, abgezogen und der Sphinkterverschluß am Anfangsteil der Urethra etwas gelockert. Daraus entwickelt sich die relative Inkontinenz, eine der ersten klinischen Zeichen der Zystozele.

Auf eine wichtige Tatsache soll hier hingewiesen werden: Wenn die Blase sich füllt, werden bei einem gewissen Füllungszustand die Fasern des Detrusor urinae gedehnt und lösen automatisch eine Erschlaffung des Musculus sphincter vesicae aus, so daß der Harn abfließen kann. Die beiden Muskeln sind gewissermaßen Antagonisten, denn der Detrusor wird vom Parasympathikus versorgt, der Sphinkter vom Sympathikus. Der Mensch besitzt aber die Fähigkeit, diese Automatik, welche bei Tieren und auch bei Kindern eine regelmäßige Entleerung der Blase auslöst, aufzuhalten. So ist es möglich, daß sich große Harnmengen ansammeln, bis eine schmerzhafte Spannung der Blase und der Bauchmuskeln sich einstellt, die schließlich imperativ eine Entleerung fordert. — Die oben erwähnte Stütze der Symphyse fehlt, und so macht sich der Druck der Flüssigkeit in der Richtung des Beckenausgangs bemerkbar und führt mit der Zeit zur Entwicklung einer Zystozele.

Früher hat man diese Tatsache oft herangezogen, um die Entstehung der Retroversio uteri zu erklären, aber gewiß spielt dieses Moment bei letzterer nicht diese wichtige Rolle, wie bei der Entwicklung des Prolapses.

Philipp und Kraatz haben an der Hand von Röntgenbildern mit aufgefüllter Blase (Uroselectan) nachgewiesen, daß das der Vorderfläche des Uterus anhaftende Trigonum der Blase beim Deszensus zuerst abwärts wandert. Es kommt dabei zu einer Überdehnung dieses Blasenabschnittes, der sich zum eigentlichen Zystozelensack ausbildet.

Die Senkung des Blasenbodens leitet also so gut wie immer die Entstehung des Genitalprolapses ein. Lange bevor ein solcher klinisch nachweisbar ist, klagen die Frauen über Pollakisurie und beginnende Inkontinenzerscheinungen.

Die Zystozele steht daher im Mittelpunkt des Krankheitsbildes. Bei den Operationen wird deshalb auf ihre Korrektur (durch Raffung der Fascia vesico-vaginalis und Resektion aus der vorderen Scheidenwand) das größte Gewicht gelegt. Auch die in genialer Weise erdachte Interposition nach Wertheim verfolgt zum Teil das Ziel, die Zystozele zu beheben, indem sie durch Verlagerung des Uteruskörpers den Blasenboden hebt und ihm eine Stütze verschafft.

Was von der Harnblase gesagt wurde, gilt auch, wenn auch nicht im gleichen Maße, für das Rektum und dessen Ampulle. Auch diese haben einen wechselnden Inhalt, dessen Gewicht im Stehen in der Richtung der Beckenachse drückt. — Bei Frauen findet man oft die Ampulle mit Kotmassen maximal gefüllt, vor allem während der Schwangerschaft. Bei der Entstehung sowohl der **Rektozele** als auch der Zystozele macht sich ein Circulus vitiosus geltend. Bei ersterer sammelt sich immer mehr der Stuhl in dem tiefer getretenen Sack an („Stuhlgang in die Rektozele"), bei letzterer zieht der in ihr sich ansammelnde Harn immer weitere Teile der Blasenwand (und mit dieser die Vaginalwand) tiefer herab.

Wenn es richtig ist, daß Zystozele und Rektozele der Entwicklung des Uterusprolapses vorausgehen, dann ist die Bezeichnung „Genitalprolaps" in diesem ersten Stadium nicht zutreffend; gehören doch beide Organe nicht zum Genitale. Es ist auch falsch, von einer „Scheidensenkung" zu sprechen, denn nicht die Scheide fällt vor, ihre Wand wird bloß durch vorgefallene Nachbarorgane vorgewölbt, ähnlich wie die äußere Haut bei einer Hernie.

Ferner liegt die Frage vor, ob das Versagen des Hängeapparates oder des muskulären Stützapparates von größerer Bedeutung ist. Man hat versucht, die Entstehung des Prolapses durch eine konstitutionell bedingte **Minderwertigkeit des Bindegewebes** zu erklären („schwache Faser"). Die Festigkeit der Aufhängebänder — so meinen die Verfechter dieser Anschauung — läßt nach, so daß die Genitalorgane teils durch ihre Schwere, teils unter dem Druck der Bauchpresse nach abwärts gleiten. Die Gegner dieser Auffassung meinen, daß Bänder allein keine dauerhaft fixierende Eigenschaft haben. Kann man doch die Portio uteri, sogar bei Nulliparen, mittels Kugelzange bis in den Introitus herabziehen, ohne besondere Schmerzen zu verursachen. Man sollte auch überlegen, daß z. B. die Ligg. sacrouterina nur so lange als „Aufhängebänder" funktionieren, als Kreuzbein und Uterus übereinander liegen, aber nicht mehr, wenn sie nebeneinander liegen, wie dies bei der aufrechten Haltung des Körpers der Fall ist. Die Anhänger der Lehre von der „schwachen Faser" sind der Meinung, daß besonders bei dem Habitus asthenico-ptoticus oft eine Minderwertigkeit des Haftapparates besteht. Daß dies wohl für die gesamte Körpermuskulatur zutrifft, ist bekannt; ob auch für das kollagene und elastische Bindegewebe, ist nicht erwiesen.

In den Krankengeschichten finden wir leider nur selten Hinweise auf die Konstitution; allerdings verwischen sich die konstitutionellen Merkmale im Alter, der Genitalprolaps betrifft aber zumeist ältere Frauen. Es wäre lehrreich, nachzuforschen, wie oft Prolapskranke Hernien, Varizen, pedes plani und sonstige Zeichen von Bindegewebsschwäche aufweisen. Man gewinnt den Eindruck, daß Frauen von pyknischem Habitus trotz gut entwickelter Muskulatur eher zu Prolaps neigen, was aber damit zusammenhängen dürfte, daß sie öfter geboren haben.

Einige **anatomische Bemerkungen** dürften hier am Platze sein. Sowie die Bauchhöhle nach oben durch das muskuläre Zwerchfell, so wird der Boden der Beckenhöhle durch das muskuläre Diaphragma pelvis abgeschlossen, welches als muskulärer „Stützapparat" aufgefaßt wird. Aber nur bei aufrechter Haltung des Körpers wird dieses Diaphragma zum „Beckenboden" und zum „Stützapparat". Entwicklungsgeschichtlich sind der Musc. levator ani und der M. coccygeus Derivate von Schwanzmuskeln; die anderen kleinen Muskeln, die zusammen das Diaphragma urogenitale bilden, sind Derivate eines Sphincter cloacae (Siegelbauer). Sie hatten also ursprünglich nicht die Funktion eines Beckenbodens oder Stützapparates; zwei Teile des Levator ani heißen jetzt M. pubococcygeus und M. ileococcygeus, weil sie eben am Steißbein ansetzen, dem rudimentären Schwanzteil.

Immerhin ist aber dem **Geburtsakt,** der eine Dehnung des Hiatus urogenitalis und eine Schädigung der Beckenmuskulatur, besonders bei brüsken Entbindungen, bewirkt, eine Bedeutung bei der Entstehung des Prolapses zuzuschreiben. Das geht schon daraus hervor, daß Nulliparae unter den Prolapsträgerinnen eine auffallende Minderheit bilden. Käufler hat einen Bericht über 837 Prolapsoperationen veröffentlicht (Arch. Gynäk. [1942]); unter diesen Frauen waren nur 21 Nulliparae, das sind 2,5% (sonst ca. 30%).

Auch in einer **Änderung der Innervation** der Beckenmuskeln könnte ein ätiologisches Moment für die Prolapsentstehung liegen. Sie erfolgt aus dem „Centrum anospinale", das im untersten Sakralmark liegt. Bei Störungen in diesem Abschnitt — die häufigste ist die Spina bifida — macht sich ein Ausfall der Innervation bemerkbar. Bei Vorhandensein einer solchen Mißbildung findet man Genitalprolapse selbst bei Kindern. Es gibt aber auch eine „Spina bifida occulta", bei welcher die Haut intakt, zuweilen stärker behaart ist.

Zuletzt wollen wir noch zwei ätiologische Momente in Betracht ziehen: das **Gewicht der vom Prolaps betroffenen Organe** und die Wirkung des abdominellen Druckes. Der erstere Faktor dürfte nicht von großer Bedeutung sein; es müßten ja myomatöse Uteri und solche, die das zwei- bis dreifache des normalen Gewichtes haben, am ehesten der Senkung unterliegen. Das ist aber nicht der Fall. Bei größeren Myomen wäre das verständlich, sie passieren nicht so leicht den Hiatus, aber bei kleinen Myomen könnte es geschehen. Die Kombination Prolaps-Myom ist selten.

Eine häufige Begleiterscheinung des Uterusprolapses, die Elongation der Portio vaginalis, ist ätiologisch schwer zu erklären. Sie wird als Folge des langen Bestandes der Senkung aufgefaßt. Man findet sie aber bei weitem nicht in der Mehrzahl solcher Fälle. — Daß eine bloße Stauung in einem Organteil eine Vergrößerung auf das Doppelte oder Dreifache bewirken kann, findet sonst keine Analogie. Jaschke erklärt die Elongation der Portio damit, daß diese das Niveau der Levatorplatte bereits überschritten hat, während das Korpus noch an dieser genügend Widerstand findet. — Auch die Frage bleibt offen, warum so selten Karzinome an der prolabierten Portio vorkommen, an der doch so häufig Erosionen und Dehnungsgeschwüre zu finden sind (s. meine Arb. „Prolaps u. Karzinom", Wien. med. Wschr. [1953], Nr. 16).

Der **intraabdominelle Druck** ist ein wichtiger ätiologischer Faktor. Man muß nur beobachten, wie bei jedem Hustenstoß der Beckenboden bei der auf dem Untersuchungstisch liegenden Frau sich vorwölbt. Daß die dauernde Einwirkung der Bauchpresse (angestrengte körperliche Arbeiten, welche die Bauchmuskeln beanspruchen) die Beckenorgane nach unten drängt, ist einleuchtend. Heben und Tragen von Lasten (Anspannen der Rückenmuskeln) sind hier von geringerer Bedeutung.

In engem Zusammenhang mit der Ätiologie steht die Prophylaxe: Die regelmäßige Entleerung von Blase und Mastdarm steht hier an erster Stelle. Von Jugend auf müßte man hier aufklärend wirken. Die Vermeidung gewisser — nicht aller — Formen schwerer körperlicher Arbeit wäre notwendig. Mit der Verbreitung arbeitsparender Maschinen in der Landwirtschaft, Industrie und im Haushalt dürfte sich hier eine Besserung anbahnen. Daß schonende Entbindungen, eine rechtzeitige Episiotomie (anstatt eines „virtuos gekünstelten" Dammschutzes, der die Schädigung des Beckenbodens und die Überdehnung nicht erkennen läßt), Bettruhe, besonders bei mangelhafter Involution des Uterus, von Wichtigkeit sind, versteht sich von selbst. Wochenbettgymnastik vom dritten Tage an wirkt günstig. Hustenreiz im Gefolge von Tracheitis und Bronchitis ist (besonders im Wochenbett) energisch zu bekämpfen.

Anschr. d. Verf.: Wien I, Reichsratstr. 9.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Universitäts-Frauenklinik Rostock (Direktor: Prof. Dr. H. H. Schmid)

Beitrag zur Klinik der Genitaltuberkulose

(Bericht über 79 Fälle)

von Drr. med. Rudolf Waitz und Friedrich F. Bachmann

Zusammenfassung: Bericht über 79 Fälle von sicherer Genitaltuberkulose der Frau. Besprechung der Häufigkeit und der Zunahme der Genitaltuberkulose, der modernen Diagnostik mit Hilfe der bakteriologischen Menstrualblutuntersuchung und des klinischen Verlaufs. Nur 50% der Patientinnen waren steril. Bei fast der Hälfte aller Kranken war die Erkrankung im Eileiterbereich lokalisiert. In 2 Fällen fanden sich trotz beidseitiger Salpingektomie nach Jahren Zeichen einer Endometritis tbc. Forderung einer 12 Monate dauernden bezahlten Arbeitsunfähigkeit oder Invalidisierung während und nach der Therapie.

Die **Zunahme der Genitaltuberkulose** in den Kriegs- und Nachkriegsjahren wird verständlich aus dem allgemeinen Anstieg der Tuberkuloseerkrankungen überhaupt und aus der Anwendung der verbesserten modernen Diagnostik, besonders der bakteriologischen Untersuchung des Menstrualblutes. Über die Zuverlässigkeit dieses Verfahrens, das nach den bisherigen Ergebnissen alle früheren zu übertreffen scheint, haben wir kürzlich berichtet (Schrödter, Bachmann, Waitz). Von 35 neueren Fällen von Genitaltuberkulose an der Rostocker Universitäts-Frauenklinik war nämlich die bakteriologische Menstrualblutuntersuchung in mehr als drei Vierteln aller Fälle allein oder mitentscheidend bei der Diagnostik gewesen.

Folgende Übersicht macht die Zunahme der wegen Genitaltuberkulose bei uns behandelten Patientinnen deutlich.

12 Fälle	30 Fälle	79 Fälle
1939—1943	1944—1948	1949—30. 6. 1954

In dieser Arbeit wird über die Klinik derjenigen sicheren 79 Fälle von Genitaltuberkulose berichtet, die vom 1. 1. 1949 bis 30. 6. 1954 an der Rostocker Universitäts-Frauenklinik zur Aufnahme kamen. Während dieser Zeit betrug die Zahl der Gesamtaufnahmen der gynäkologischen Abteilung 20 562. Die **Häufigkeit** der gynäkologischen Tuberkulose an unserer Klinik ist also mit 0,38% verhältnismäßig gering. Im Schrifttum variieren die Angaben der „gynäkologischen" Tuberkulose zwischen 0,5 und 2%, wobei übereinstimmend die Ursache in der Häufigkeitsdifferenz der einzelnen Untersucher in der regionalen Verschiedenheit gesehen wird (Held, Schröder, Dietel).

An unserer Klinik nehmen die Aufnahmen wegen Genitaltuberkulose in den letzten Jahren ständig zu — während die Neuerkrankungen, z. B. an Lungentuberkulose, seit einiger Zeit abnehmen. Zwanglos läßt sich diese Tatsache mit der Auffassung vereinbaren, daß die Genitaltuberkulose stets erst die Folge einer durchgemachten spezifischen Erkrankung — gewöhnlich der Lungen, häufig der serösen Häute — im Sinne einer isolierten Organtuberkulose (Ranke) oder isolierten Organsystemerkrankung (Huebschmann) darstellt. Bei einer chronischen, isolierten Organsystemtuberkulose kommt es im allgemeinen nicht zu Befall anderer Organe. Deshalb ist eine „Urogenitaltuberkulose der Frau" unbekannt (Stoeckel), im Gegensatz zur häufigen Urogenitaltuberkulose des Mannes, die aus anatomischen Gründen in 70% aller Fälle (nach Dietel)

durch die kanalikuläre Ausbreitungsmöglichkeit zur Erkrankung sowohl des Harn- als auch des Genitalsystems führt.

Über den **Infektionsweg** der Genitaltuberkulose der Frau herrscht weitgehende Übereinstimmung (Schmid, Philipp, Knaus, Schröder u. v. a.). In den meisten Fällen nimmt die Tuberkulose der Genitalorgane von den Eileitern ihren Ausgang, die auf hämatogenem Wege von den Tuberkelbazillen erreicht und befallen werden. Der Primärkomplex befindet sich fast immer in der Lunge und in den Bronchialdrüsen. Spezifische, vom Darm ausgehende Infektionen des Genitale sind selten und die wenigen Fälle von exogener Infektion der Vulva, Vagina und Portio Raritäten. Dementsprechend fand sich unter 125 eigenen Fällen kein Fall von primärer Genitaltuberkulose.

Eine spezifische pulmonale Anamnese dagegen hatten von unseren 79 Patientinnen 38, dabei hatten 25 eine Pleuritis exsudativa und 4 eine Pleuritis sicca durchgemacht. Eine extrapulmonale Anamnese gaben 12 Frauen an — 8mal Peritonitis-Aszites, 3mal Knochentuberkulose, 1mal Darmtuberkulose.

Der Lungenbefund konnte in 67 Fällen röntgenologisch überprüft werden. Dabei zeigten sich 18mal Restzustände eines Primärkomplexes, 22mal produktiv-indurierende inaktive Lungentuberkulose, 22mal war die Röntgenuntersuchung des Thorax negativ — dabei fanden sich bei 4 Fällen Zeichen einer überstandenen extrapulmonalen Tuberkulose. In 5 Fällen war eine aktive Lungentuberkulose anzunehmen. Eine familiäre Belastung mit Tuberkulose fand sich 13mal, davon wurde bei 2 Patientinnen ein negativer Durchleuchtungsbefund erhoben.

Im ganzen ergibt sich, daß nur 12 Fälle eine leere tuberkulöse Anamnese ohne nachweisbare spezifische Affektion hatten.

Das **Alter** der Frauen z. Z. der Feststellung der Genitaltuberkulose schwankt. Übereinstimmend wird ein steiler Häufigkeitsgipfel im Alter von 20—30 Jahren angegeben. Die Erkrankungen kommen aber auch schon vor Abschluß der Pubertät vor — meist in Form der Peritonitis exsudativa — wie im Senium. Eine Reihe von Fällen ließ und läßt sich trotz verbesserter Diagnostik sicher erst auf dem Obduktionstisch erkennen. Nur so ist die Diskrepanz zwischen gynäkologisch-klinischen und pathologisch-anatomischen (1,5—3% der weiblichen Autopsien) Häufigkeitsangaben erklärlich. Die Tabelle ergibt eine Übersicht über die Altersverteilung unseres Materials (79 Fälle).

Alter:	15–20	21–25	26–30	31–35	36–40	41–45	46–50	51–55
Zahl der Fälle:	18	27	13	7	9	4	0	1

In unserm Krankengut fand sich ein Häufigkeitsgipfel im Alter von 21 bis 25 Jahren. Die jüngste Patientin war 16, die älteste 52 Jahre alt. Mehr als 73% aller Patientinnen waren jünger als 30 Jahre.

Wir sind uns bewußt, daß das Alter der Patientinnen, bei denen die Erkrankung festgestellt wird, nichts über das Alter z. Z. des Erwerbs der Genitalerkrankung aussagt. Bei einer durchschnittlichen „Anamnesedauer" lassen sich u. E. aber doch Rückschlüsse über den Zeitpunkt des Befalls erwarten. Der von allen Untersuchern beobachtete bevorzugte Befall in jungen Jahren spricht für eine frühzeitige spezifische Infektion der Genitalorgane — entsprechend der Lungentuberkulose — etwa zur Zeit der Pubertät. Dieser frühzeitige spezifische Befall kann nach unserer Ansicht nicht in jedem Fall gleichbedeutend mit primärer Sterilität sein.

In unserem Material waren von 79 Patientinnen 45 verheiratet, von diesen hatten dreiundzwanzig keine Geburten, zehn Frauen eine, acht zwei und die restlichen vier hatten drei und mehr Geburten durchgemacht. Die durchschnittliche Fruchtbarkeit der Verheirateten betrug demnach 0,88 Kinder. Die Konzeptionsmöglichkeit wird auch durch die — provozierten — Aborte bewiesen. Sechsunddreißig Patientinnen hatten keinen Abort, sieben einen und zwei zwei Aborte in der Anamnese. Von den Unverheirateten hatten zwei eine Geburt und eine zwei Aborte durchgemacht.

Die obenstehenden Tatsachen, auf die von allen neueren Bearbeitern hingewiesen wird (Kirchhoff, Kräubig, Barns), beweisen einwandfrei, daß eine latente Genitaltuberkulose nicht gleichbedeutend ist mit Sterilität, wie man früher geglaubt hatte. Die Komplikation einer intakten Gravidität mit einer floriden Genitaltuberkulose ist erwartungsgemäß selten. Verhängnisvoll ist der Verlauf einer Genitaltuberkulose im Anschluß an eine Geburt oder Fehlgeburt. Offenbar spielen hier neben mechanischen Prozessen hormonale Prozesse eine wesentliche Rolle, auf die besonders von Kirchhoff hingewiesen ist. In unserem Material befinden sich 4 Fälle, die im Anschluß an ausgetragene oder unterbrochene Schwangerschaft einen akuten Verlauf zeigten. Eine Exazerbation eines tuberkulösen Prozesses im Zusammenhang mit der Gestation ist häufiger beschrieben. Hacke berichtet aus unserer Klinik über das Auftreten von Meningitis tuberculosa und miliare Aussaat nach Geburten. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern (Philipp, Schmid, Held) haben wir den Eindruck, daß das hypoplastische Genitale bei sonst erfüllten Vorbedingungen geradezu eine Disposition zum Befall mit Tuberkulose darstellt. Diese Disposition wird u. E. noch besonders begünstigt durch den Gesamthabitus. In unserm Krankengut beobachteten wir viele leptosome Typen — die an sich häufiger eine Lungentuberkulose durchmachen —, wodurch die Voraussetzung für das Angehen einer spezifischen Genitalinfektion begünstigt oder überhaupt erst möglich wird. Bei diesen leptosomen Frauen findet sich gehäuft eine Unterentwicklung der Genitalorgane. Bei der Beurteilung der Hypoplasie kommt dem Menarchezeitalter nach Schröder besondere Bedeutung zu. Im Durchschnitt trat bei unserm Material die Menarche im Alter von 14¼ Jahren ein. Der früheste Menarcheeintritt fand sich im Alter von 11 Jahren (2 Fälle), der späteste im Alter von 18 Jahren.

Menstruationsstörungen fanden sich oft. Oligo-Hypomenorrhöen, die nach Held für eine tuberkulöse Adnexitis charakteristisch sind, traten nur selten auf (9 Fälle). Uncharakteristische Meno-Metrorrhagien dagegen, die bei jeder entzündlichen Genitalveränderung vorkommen, wurden 3mal so häufig (in 29 Fällen) beobachtet. In einzelnen Fällen bestand eine Amenorrhoe. Die übrigen 36 Patientinnen hatten sowohl dem Tempo als auch der Dauer nach eine normale Regel. In allen 3 zur Beobachtung gekommenen Fällen von Peritonitis adhaesiva fand sich eine Amenorrhoe. Ob die Amenorrhoe für dieses Krankheitsbild typisch ist, läßt sich wegen der geringen Zahl von Fällen nicht klären. Bei 4 Patientinnen handelte es sich anamnestisch um Adnexitiden post abortum. Eine Pertubation wegen Kinderwunsch führte in einem Fall zur Ausbildung einer ausgedehnten Pelveoperitonitis-Pyosalpinx, die bakteriologisch TB ergab (S., W., Journ. Nr. 2993/51). Dieser Fall beweist erneut die Möglichkeit einer Exazerbation durch intrauterine Eingriffe bei einer bis dahin unerkannten, unbehandelten Genitaltuberkulose.

Eine gonorrhoische Salpingitis mag in 2 weiteren Fällen für die tuberkulöse Erkrankung wegbereitend gewesen sein. 2 Patientinnen hatten eine Lues durchgemacht, deren Infektion bei einer 12 Jahre zurücklag. Die besprochenen Veränderungen stellen z. T. Symptome dar, die für eine Genitaltuberkulose charakteristisch sind. Bei entsprechend gezielter Diagnostik werden immer einzelne dieser Symptome auf die tuberkulöse Natur der Erkrankung hinweisen.

Allgemeinsymptome, wie Müdigkeit, Leistungsschwäche, Gewichtsabnahme, Nachtschweiße und Steigerungen der Körpertemperatur fanden sich oft. Selbstverständlich kamen auch Patientinnen, besonders solche mit einer langen Anamnese, wegen der Schmerzen zum Arzt, wegen primärer oder sekundärer Sterilität kamen 20 Patientinnen zur Aufnahme, bei denen in den meisten Fällen aber andere Symptome im Vordergrund standen. Die im Schrifttum wiederholt vertretene Meinung, daß mit einer Genitaltuberkulose stets eine Sterilität vergesellschaftet sei, können wir in Übereinstimmung mit kürzlichen Berichten (Kirchhoff) in unserem Material nicht bestätigen. So teilte Kirchhoff auf der 30. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie mit, daß 50% seiner Patientinnen steril gewesen seien. Ein ähnlicher Prozentsatz fand sich in unserem Material. Das „Angehen" einer tuberkulösen Genitalinfektion im Anschluß an eine normale Schwangerschaft oder eine Fehlgeburt wurde in 4 Fällen beobachtet. Nach allen Erfahrungen muß erwartet werden, daß in diesen Fällen die Genitaltuberkulose schon vor der Gravidität bestanden hat. Durch die hormonale Durchtränkung des Genitale in der Schwangerschaft zeigten diese Fälle stets einen akuten, stürmischen Verlauf. Von Sterilität schlechthin als Symptom einer Genitaltuberkulose kann jedenfalls keine Rede sein. Die Möglichkeit, nach entsprechender Therapie eine Schwangerschaft zu erreichen, muß trotzdem zurückhaltend beurteilt werden — zumindest in den Fällen, in denen seit längerer Zeit eine Sterilität bestand. (Zu Beginn der Aussaat könnte eine Genitaltuberkulose auch einmal Ursache einer Tubar-Gravidität sein. Wir haben keinen solchen Fall beobachtet.)

Das Blutbild läßt uns bei der Diagnostik gewöhnlich im Stich. Während Hb.- und Erythrozytenwerte im Bereich der Norm oder gering vermindert waren, kamen im weißen Blutbild bei Leukozytenwerten um 4000—6000 inkonstante Lymphozytosen vor, die aber u. E. keinen sicheren Anhalt bieten für die Aktivität des tuberkulösen Prozesses, da auch bei ausgesprochen akutem Verlauf manchmal eher eine Lymphopenie vorhanden war. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nach den Untersuchungen Wacholders und Beckmanns die Lymphozytenwerte bei unserer Bevölkerung heute höher liegen als bisher. Die Blutsenkungsreaktion ist bei der Adnextuberkulose insofern wertvoll, als eine beschleunigt bleibende Senkung — trotz Entfieberung — bei Adnexitis auf eine Tuberkulose hinweist. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war durchschnittlich gering erhöht, die Extreme lagen zwischen 2 : 4 und 112 : 118. Andere Serumlabilitätsreaktionen, wie die Takata-Ara-Untersuchung und das Koagulationsband nach Weltmann waren uncharakteristisch für Diagnose und Prognose. Speziell der Ausfall der Weltmann-Reaktion konnte nur selten — entsprechend dem klinischen Bild — zwischen fibrösproduktiven (verbreitertes Weltmannband) und akut entzündlichen Prozessen (schmales Weltmannband) Bewertung finden. Im allgemeinen betrug der Takata-Wert in unserem Material 90—100 mg%, und beim Weltmann-Test war eine Ausfällung bis zum 7. Röhrchen zu beobachten. Wertvoll erwiesen sich diese Reaktionen aber immer wieder im Verlauf der Chemotherapie.

Mit spezifischen Alttuberkulin-Testungen, z. B. nach Liebermeister, sind nach Lage der Dinge diagnostische Aufschlüsse kaum zu erwarten. Wir fanden nur einmal — bei einem fortgeschrittenen Fall der Gruppe 3B — einen positiven Ausfall bei 10^{-9}. Alle übrigen Patientinnen reagierten bei 10^{-5} bis 10^{-3}. Eine „Herdreaktion" haben wir dabei in keinem Fall beobachtet.

Der **gynäkologische Palpationsbefund** der Genitaltuberkulose entspricht dem anderer chronischer Adnexerkrankungen. Vor allem bei Fällen mit produktiv fibröser Ausheilungstendenz sind neben dem meist retrovertiert-fixierten und verzogenen Uterus die Adnexe wenig verdickt und derb fixiert zu tasten. Auffallend ist die geringe Druckempfindlichkeit. Je mehr aber eine Verbackung mit den Ovarien, dem Becken-Bauchfell und dem Darm eingetreten ist, je eher entsteht das Bild des Konglomerattumors, der neben Ausfüllung des kleinen Beckens bis in Nabelhöhe und darüber getastet werden kann (23 Fälle). Einzelheiten sind dann nicht mehr nachweisbar, die Konsistenz dieser Tumoren ist oft auffallend derb, wohl wegen der schwieligen Adhäsionen — und nur selten zystenartig. Die durch Monate unverändert bleibende Größe und die Unbeeinflußbarkeit durch Resorptivtherapie gilt als ebenso tuberkuloseverdächtig wie der Befund hochgelegener Adnextumoren (v. Franqué).

Die „Knötchensuche" im Bereich des Douglasperitoneums war nur selten erfolgreich. Daneben kamen vereinzelt Aszites-Peritonitis-Formen zur Beobachtung, die des auffallenden Befundes wegen wohl charakteristisch genannt werden dürfen. Ebenso dürften Adnextumoren virgineller junger Mädchen in hohem Maße als verdächtig für eine spezifische Erkrankung angesehen werden (O. Pankow). In 9 Fällen handelte es sich um eine isolierte Endometritis tuberculosa ohne palpatorisch auffallenden Befund.

Eine **Klassifizierung des Krankengutes** ist nicht nur für die klinische Beurteilung und weitere Prognose von großer Bedeutung, sondern auch für Möglichkeiten des Vergleichs mit anderen Untersuchern. Unser Material wurde trotz allem Vorbehalt nach dem Vorschlag von Bobrow und Batts aus dem Jahre 1952 geordnet. Wir waren nicht in jedem Fall überzeugt, daß diese Einteilung den gynäkologisch-klinischen Bedürfnissen entspricht, weil u. E. ohne Laparotomie das im Vordergrund stehende tuberkulöse Geschehen bei Anwendung des Einteilungsprinzips der beiden Amerikaner nicht exakt anzugeben ist. Nach Bobrow und Batts ist das Krankengut in folgende 4 Gruppen einzuordnen:

1. Aszitestypus, meist Peritonealtuberkulose, wenige leicht lösbare Adhäsionen und wenig oder keine Beteiligung der Genitalorgane.
2. Tubarer Typus. Beschränkung hauptsächlich auf die Tube mit Pyosalpinxbildung. Auch die Fälle mit Salpingitis nodosa gehören hierher.
3. Fortgeschrittener Typus. Unterteilung in ein latentes und ein progressives Stadium.

A. Latentes Stadium mit beginnender Ausbreitung in alle Beckenorgane mit spontaner Heilungstendenz und mehr oder minder massiven Adhäsionen.

B. Progressives Stadium mit fortschreitender Ausbreitung, Abszeßbildung, Zerstörung und massiven Adhäsionen. Fistelbildungsgefahr spontan oder postoperativ.

4. Uteriner Typus in Form isolierter Endometritis tuberculosa ohne palpatorisch auffallenden Befund.

Typ.	Zahl der Fälle	Bobrow u. Batts
1	6	(2)
2	38	(22)
3 A	23	(11)
3 B	3	(7)
4	9	(3)
	79	(45)

Diese Zusammenstellung zeigt das Überwiegen des tubaren Typus in unserem Material wie bei Bobrow und Batts (deren Zahlen in der Tabelle in Klammern angegeben sind). Auffallend ist der relativ hohe Anteil der Tuberkulose des Typs 4 in unserem Material. Vielleicht ist diese Tatsache ein Hinweis dafür, daß wir die Fälle des uterinen Typus lediglich aus dem klinischen Befund diagnostiziert haben im Gegensatz zu Bobrow und Batts, die stets eine Laparotomie durchführten. Es werden sich

unter unseren Fällen des Typs 4 sicherlich einige mit tubarer Mitbeteiligung verbergen. Auch aus diesen Gründen vertreten wir die Ansicht, daß bei der z. Z. in Deutschland gültigen Auffassung von Diagnose und Therapie der Genitaltuberkulose eine sich auf die Laparotomie stützende Gruppeneinteilung ungeeignet ist. Zu diesem Problem nehmen wir in einer anderen Veröffentlichung Stellung.

Wenn auch im Einzelfall im **klinischen Verlauf** viele Besonderheiten zu beobachten waren, so ließ sich doch eine zwanglose Einteilung durchführen. Neben akuten, letal endenden Verlaufsformen (S. E., Journ. Nr. 669/52, Strangulationsileus nach Pyosalpinxperforation) und neben einem Fall der Gruppe 3 B (Ki., L., Journ.-Nr. 530/50) mit hochfieberhaftem septischem Verlauf und Exitus nach 122 Tagen Klinikaufenthalt, sahen wir solche mit ausgesprochen chronischem Verlauf. 2 Fälle verdienen u. E. hier besondere Beachtung, weil bei einem 15 Jahre nach beidseitiger Salpingektomie und mehrfacher Behandlung mit Tuberkulostatika eine Endometritis tbc. bestand (Fr., A., Journ.-Nr. 3020/53) und bei einem zweiten Fall 4 Jahre nach beidseitiger Salpingektomie aus dem Gebärmuttergeschabsel TB nachweisbar waren (R. L., Journ.-Nr. 127/54). Diese Befunde stimmen mit Beobachtungen Kirchhoffs überein, der ebenfalls Jahre nach beidseitiger Tubenentfernung wiederholt eine Endometritis tbc. fand.

Bei der Einteilung in chronische, akute und subakute Verlaufsformen ergab sich, daß 50 Fälle ausgesprochen chronisch, 20 akut und 9 subakut mit vereinzelt akuten Schüben auftraten. Auch hier gelang es nicht, den pathologischen Befund mit der Gruppeneinteilung von Bobrow und Batts mit dem klinischen Verlauf in Einklang zu bringen.

Demnach ließ sich auch in unserm Material bestätigen, daß die Genitaltuberkulose im wesentlichen einen gutartig chronischen Verlauf zeigt.

Eine Mitbeteiligung des Ovars bei der spezifischen Erkrankung wird verschieden beurteilt. Im neueren Schrifttum finden sich Angaben (Bobrow und Batts), daß das Ovar bei etwa einem Drittel aller Fälle miterkrankt ist. Wir fanden bei unseren 39 Fällen, bei denen eine Laparotomie durchgeführt wurde, 4mal eine Mitbeteiligung des Ovars.

Über den einen Fall der seltenen isolierten Tuberkulose des Zervikalkanals unseres Materials (S. A., Journ.-Nr. 1026/49) hat Schrimpf berichtet.

Die sonst vorgefundenen Kombinationen waren mannigfaltiger Art — ohne jedoch typisch für besondere Verlaufsformen oder Therapieresistenz zu sein. Auch für das Verständnis der Genitaltuberkulose überhaupt gaben sie uns keinen besonderen Aufschluß. Eine Vergesellschaftung mit einer Tuberkulose des Harntraktes fanden wir, wie bereits berichtet, unter unseren 79 Fällen nicht. Demgegenüber steht eine Angabe Kellers, die die Kombination von Nieren- und Genitaltuberkulose der Frau nach dem Sektionsgut des Marburger Pathologischen Instituts in 44,9% gefunden hat.

Neben der Vielzahl medizinischer Fragestellungen verdient die Beurteilung der **Arbeitsunfähigkeitsdauer** unserer Genitaltuberkulosekranken in sozialer Hinsicht besondere Beachtung. Als Mindestforderung müssen wir nach unseren Erfahrungen neben prinzipieller stationärer Behandlung eine Testierung der Arbeitsunfähigkeit für 1 Jahr wünschen. Im Einzelfall wird man sich auch zu einer vorübergehenden Invalidisierung und zu einer Anerkennung als Berufskrankheit entschließen müssen. In diesem Zusammenhang muß die Forderung Philipps nachdrücklich unterstützt werden, in der er verlangt, daß die Patienten mit einer Genitaltuberkulose unbedingt einer gynäkologischen Fachabteilung zuzuführen sind, solange in den Heilstätten die Fahndung und Berücksichtigung der Organmanifestation im Genitalbereich hinter den Lungenbefunden so zurücksteht wie bisher. In einer Zusammenarbeit in jedem einzelnen Fall, wie wir sie mit der Tuberkuloseheilstätte Waldeck (Chefarzt: Obermedizinalrat Dr. Giercke) seit langem durchführen, sehen wir die glücklichste Lösung dieses Problems.

Aus räumlichen Gründen konnte nur den wichtigsten Betrachtungsmöglichkeiten der Klinik der Genitaltuberkulose Beachtung geschenkt werden, die wegen ihrer erheblichen Zunahme mehr als bisher allgemeines Interesse verdient. Über die Therapie soll an anderer Stelle berichtet werden.

Schrifttum: Barns, T., Smith, H. G. M. u. Snaith, L. M.: Lancet (1953), S. 817. — Bobrow, M. L. u. Batts, James A.: Amer. J. Obstetr., 64 (1952), S. 1242. — Dietel, H.: Seitz-Amreich, Biologie und Ptahologie des Weibes, Bd. V. S. 108, Urban und Schwarzenberg, Berlin-München-Wien (1953). — Franqué, V. E.: Verh. Dtsch. Ges. Gynäk., 14 (1911), S. 216. — Freede, H.: Zbl. Gynäk. (1948), S. 68. — Gigl, J.: Wien. med. Wschr. (1954), S. 577. — Hacke, W.: Zschr. Geburtsh. Gynäk. (1948), S. 310. — Halbrecht, J.: Schweiz. med. Wschr., 76 (1946), S. 708; Lancet (1951), S. 6646. — Held, E.: Tuberkulose, 9 (1952), S. 411. — Keller, L.: Geburtsh. Frauenhk. (1954), S. 216. — Kirchhoff, H.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 899; 30. Tagg. Dtsch. Ges. für Gynäkologie, München, 6.—9. 10. (1954). — Kirchhoff, H., Siems, K. J. u. Weigt, J.: Geburtsh. Frauenhk. (1951), S. 690. — Knaus, H.: Wien. Klin. Wschr. (1953), S. 404; Med. Klin. (1954), S. 1649. — Kräubig, H.: Geburtsh. Frauenhk. (1953), S. 614. — Löwenstein, E.: Tuberkelbazillämie in ihrer Auswirkung auf die gesamte Medizin. Leipzig u. Wien (1936). — Niedner, K.: 30. Tagg. Dtsch. Ges. f. Gynäk., München, 6.—9. 10. (1954). — Pankow, O.: Med. Klin., Sonderbeilage (1925), 4, S. 1. — Philipp, E.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 607 u. 637. — Sander, M.: 3. Landestagg. Med. Wiss. Ges. f. Innere Medizin in Rostock u. Greifswald, Rostock, 16.—17. 6. (1950). — Schmid, H. H.: Zbl. Gynäk. (1934), S. 64; Zschr. ärztl. Fortbild. (1949), S. 286; Seitz-Amreich, Biologie u. Pathol. d. Weibes, Bd. V, S. 628, Urban u. Schwarzenberg, Berlin-München-Wien (1953). — Schmid, H. H., Bachmann, F. F. u. Waitz, R.: 30. Tagg. Dtsch. Ges. f. Gynäk., München, 6.—9. 10. (1954). — Schrimpf, H.: Zbl. Gynäk. (1950), S. 650. — Schröder, R.: Gynäkologie, Springer, Berlin (1947). — Schrödter, S., Bachmann, F. F. u. Waitz, R.: Geburtsh. Frauenhk. (1955) (im Druck). — Stoeckel, W.: Lehrbuch d. Gynäkologie, Hirzel, Leipzig (1947). — Wachholder, K. u. Beckmann, A.: Dtsch. Gesd.wes. (1949), S. 650. — Waitz, R.: Zbl. Gynäk. (1954) (im Druck).

Anschr. d. Verf.: Rostock, Univ.-Frauenklinik, Doberaner Str. 142.

Soziale Medizin und Hygiene

Aus dem Institut für Hygiene und Mikrobiologie der Medizinischen Akademie Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. W. Kikuth)

Ursachen und Verhütung der Virushepatitis

von Doz. Dr. med. Gerd B. Roemer

Bei kaum einer anderen Infektionskrankheit haben die Anschauungen über Wesen und Ursachen in relativ kurzer Zeit einen so schnellen Wandel erfahren wie bei den Erkrankungen, die wir heute unter der Bezeichnung **„Virushepatitis"** zusammenfassen. Schon die Tatsache, daß es sich hier um infektiöse, zum Teil kontagiöse Krankheiten handelt, war vor 15—20 Jahren, als noch die These des „Icterus catarrhalis" im Sinne Eppingers vorherrschte, durchaus keine Selbstverständlichkeit. Die Bezeichnung „Icterus infectiosus" war in den Lehrbüchern der damaligen Zeit noch ausschließlich der Weilschen Krankheit mit ihrer völlig andersartigen Ätiologie vorbehalten. Erst das Massenexperiment der letzten großen Hepatitis-Pandemie hat hier eine Revision der bisherigen Vorstellungen bewirkt. Heute steht die infektiöse Genese der epidemischen Hepatitis außer Zweifel.

Gleichzeitig hat das Hepatitisproblem eine fast sensationelle Ausweitung erfahren durch die — gerade für uns Ärzte — alarmierende Erkenntnis, daß es außer der auf natürlichem Wege übertragbaren Hepatitis epidemica eine besondere, heute weit verbreitete Form der infektiösen Gelbsucht gibt, die artifiziell durch perkutane Einbringung des infektiösen Stoffes, also in der Hauptsache durch ärztliche Eingriffe, übertragen werden kann. Für diese Form der Hepatitis finden sich in der Literatur die verschiedensten Namen, wie z. B. hämatogene infektiöse Hepatitis, Inokulations-, Transfusions-, iatrogene Hepatitis; am häufigsten liest man die Bezeichnung „homologe Serumhepatitis", die nicht gerade glücklich gewählt ist, sich aber bereits derartig eingebürgert hat, daß sie wohl kaum noch durch eine bessere verdrängt werden kann.

Die Frage nach den Ursachen ist bei einer Infektionskrankheit gleichbedeutend mit der Frage nach dem **Erreger.** Was wissen wir heute über den Erreger der

Hepatitis, seine Verbreitung, seine Übertragung, seine besonderen Eigenschaften? Bei der großen Anzahl von Veröffentlichungen ist es manchmal schwierig, das sicher Erwiesene von dem Wahrscheinlichen oder nur Möglichen oder rein spekulativen Überlegungen abzugrenzen. Ich habe versucht, mich in der folgenden Darstellung nach Möglichkeit auf Tatsachen zu beschränken, die auf Grund empirischer und experimenteller Forschung heute als Bestandteil unseres Wissens gelten können, soweit man in der Medizin überhaupt von einem sicheren Wissen sprechen kann. Gerade bei einer Krankheit wie der Hepatitis, deren Erforschung noch nicht abgeschlossen ist und bei der ständig neue Beobachtungen das, was wir zu wissen glauben, ergänzen und korrigieren, sollte man nicht vergessen, daß schon oft die Erkenntnis von heute der Irrtum von morgen gewesen ist.

Zu den Fakten, die als weitgehend gesichert gelten, gehört die Virusnatur des — oder der — Erreger der Hepatitis. Sowohl die Hepatitis epidemica als auch die hämatogene infektiöse Hepatitis können experimentell von Mensch zu Mensch übertragen werden. Das krankheitsauslösende Agens passiert bakteriendichte Seitz-EK-Filter, ohne seine Infektiosität einzubüßen. Eine Züchtung in Nährmedien aus toten Stoffen ist nie gelungen, wie es bei der obligat zellparasitären Lebensweise eines Virus auch nicht anders zu erwarten ist. In der besonderen Affinität zum Lebergewebe zeigt sich der für die meisten Virusarten charakteristische Organotropismus. Auch das klinische Bild enthält manche der für Virusinfektionen typischen positiven und negativen Merkmale; das gilt insbesondere für bestimmte Veränderungen im weißen Blutbild im Sinne einer lymphoidzellig-plasmazytären Reaktion, auf die besonders Siede hingewiesen hat.

Angaben über die Morphologie des Hepatitisvirus sind nicht möglich, da bisher niemand mit Sicherheit das Virus gesehen hat. Essen und Lembke wollen elektronenoptisch verdächtige „Elementarkörperchen" in Filtraten aus infektiösem Material gefunden haben. Die veröffentlichten Aufnahmen sind nicht sehr überzeugend. Abgesehen davon, macht auch die angebliche Größe dieser Elementarkörperchen, die mit 180 m μ beziffert wird, also an der Grenze der lichtmikroskopischen Sichtbarkeit liegen würde, die Erregernatur dieser Gebilde sehr unwahrscheinlich. Nach Untersuchungen von Mc Collum passiert nämlich zum mindesten das Virus der Serumhepatitis Gradokollmembranen mit einer Porenweite von nur 52 mμ; das läßt nach der Elfordschen Formel (8) auf eine Virusgröße von 18 bis höchstens 26 mμ schließen.

Diese Feststellung führt zu der noch unentschiedenen Streitfrage, ob den beiden Formen der Virushepatitis der gleiche Erreger zugrunde liegt, oder aber ob — ähnlich wie bei der Influenza oder Poliomyelitis — mehrere Virusarten, Typen oder Modifikationen beteiligt sind. Klinisch und pathologisch-anatomisch sind die epidemische Gelbsucht und die Inokulationshepatitis — abgesehen von dem meist schleichenden Beginn und schwereren Verlauf der letzteren — nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Die sonstigen Indizien, die gegen eine Identität der Erreger sprechen könnten, sind kürzlich noch einmal von Stokes zusammengefaßt worden. Die Immunitätsverhältnisse bei der Virushepatitis sind noch zu wenig geklärt, um auf dieser Grundlage die Frage in dem einen oder anderen Sinne beantworten zu können (vgl. hierzu Kikuth). Das Hauptargument für die dualistische Auffassung ist die verschieden lange Inkubationszeit. Aber diese Verschiedenheit könnte auch mit der unterschiedlichen Infektionsdosis zusammenhängen, wofür einige Beobachtungen sprechen (44a), (33), oder mit der unterschiedlichen Eintrittspforte des Virus oder mit der gleichzeitigen Übertragung neutralisierender Antikörper im Falle der Serumhepatitis.

Parasitologischem Denken will es nur schwer einleuchten, daß es eine Infektionskrankheit geben soll, die ihre kontinuierliche Existenz und Weiterverbreitung ausschließlich der Injektionsspritze verdankt. Für eine Übertragung durch blutsaugende Insekten sind keinerlei Anhaltspunkte vorhanden. Man fragt sich deshalb unwillkürlich nach dem Ursprung eines solchen Virus, das ja nicht durch Spontanzeugung in der Spritze entstanden sein kann, sondern höchstens mutationsartig aus einer nahe verwandten Art. Eine endgültige Klärung der Frage, die weniger die Klinik als vielmehr die Immunologie berühren dürfte, wird wohl nicht eher zu erwarten sein, als bis eine Isolierung des Virus gelingt, die eine exakte Differenzierung gestattet.

Das ist leider bis heute nicht der Fall. Es ist zur Zeit noch kein Versuchstier bekannt, auf dem das Hepatitisvirus zum Haften gebracht werden könnte. Einige angeblich gelungene Übertragungen ließen sich nicht reproduzieren. Auch eine Züchtung des Virus in Nährmedien, die lebende Zellen enthalten, konnte bisher nicht bewiesen werden. Seit den aufsehenerregenden Veröffentlichungen von Henle und Mitarbeitern (1950/52) über die Züchtbarkeit auf Hühnerembryonen ist es in der amerikanischen Literatur um diese Frage wieder sehr still geworden. Eine Bestätigung der damaligen Befunde steht noch aus.

Die einzige verläßliche Methode zum Nachweis des Hepatitisvirus ist zur Zeit die Übertragung verdächtigen Materials auf empfängliche Versuchspersonen, wie sie wohl erstmalig von Voegt (1942) durchgeführt wurde. Alles, was wir heute über die Erreger der Hepatitis und ihren Infektionsmodus wissen, beruht entweder auf zufälligen Beobachtungen oder auf **Übertragungsversuchen** bei Menschen, die sich freiwillig zu diesem heroischen Experiment zur Verfügung gestellt haben. Den hauptsächlich in Amerika durchgeführten Versuchen verdanken wir folgende Erkenntnisse:

Bei der epidemischen Hepatitis ist der Erreger im akuten Krankheitsstadium im Blut, Stuhl und Duodenalsaft vorhanden; im Blut wurde das Virus bereits 3 Tage vor Ausbruch des Ikterus nachgewiesen. Von besonderer praktischer Bedeutung ist die Frage nach der Ausscheidungsdauer des Virus. Bisher ist der Nachweis in den Faezes fast nur im prä- und frühikterischen Stadium gelungen. Nach Auftreten des Ikterus ist die Ansteckungsfähigkeit anscheinend geringer. Verschiedene Befunde lassen jedoch darauf schließen, daß in einzelnen Fällen die Kontagiosität längere Zeit fortbesteht und daß auch regelrechte Dauerausscheider vorkommen. Bei 2 Kindern, die eine anikterische Hepatitis überstanden hatten, hat man das Virus noch nach 5 bzw. 15 Monaten im Stuhl feststellen können (5), (45), (44b). Die Ausscheidung des Virus im Urin ist möglich, aber bisher nicht sicher bewiesen. Die positiven Ergebnisse von Findlay und Willcox (1945) beziehen sich auf Versuchspersonen mit Bilharziosis der Harnorgane und Hämaturie (Findlay, G. M.: Mth. Bull. Min. Health, 7 (1948), 2, S. 32). Im Nasen-Rachen-Raum ist der Nachweis des Erregers nicht gelungen, so daß die bis vor kurzem noch ernsthaft diskutierte Übertragung durch Tröpfcheninfektion sehr unwahrscheinlich geworden ist.

Als weitaus häufigster **Infektionsmodus** für die epidemische Gelbsucht gilt heute der fäkal-orale Weg. Mit anderen Worten: Die epidemische Form der Hepatitis ist ebenso wie Ruhr und Typhus eine Kontakt- und Schmutzinfektion, deren Verbreitung einerseits durch schlechte hygienische Umweltbedingungen, Unsauberkeit und enges Zusammenleben, andererseits durch Resistenzminderung infolge körperlicher Strapazen, Unterernährung usw. sehr gefördert wird. Dem entspricht das seit langem bekannte gehäufte Auftreten der Krankheit in Kasernen, Lagern und anderen Gemeinschaftsunterkünften sowie die Zunahme der Seuche in Kriegs- und Notzeiten.

In Ländern mit niedrigem hygienischen Niveau ist die Hepatitis epidemica vorwiegend eine Kinderkrankheit, die in den ersten Lebensjahren meist ohne Ikterus in leichter Form verläuft, aber anscheinend eine längere Immunität hinterläßt. Es ist hier wie bei der Poliomyelitis vielleicht günstig, die Infektion in einem frühen Lebensalter durchzumachen. In Ländern mit besseren hygienischen Verhältnissen, wo die Exposition im Kindesalter geringer ist, ist der Durchseuchungsschutz weniger ausgeprägt. Immerhin ist auch in hochzivilisierten Ländern die Anfälligkeit für epidemische Hepatitis nicht sehr groß; in der Regel erkranken nur 25—30% der exponierten Personen, selten mehr. Die Annahme, daß hier eine Durchseuchungsimmunität mitspielt, würde gut übereinstimmen mit der Schutzwirkung des Gamma-Globulins bei dieser Krankheit.

Neben der Kontakt- und Schmierinfektion dürften die übrigen Übertragungsmöglichkeiten der Häufigkeit nach nur eine untergeordnete Rolle spielen. Selbstverständlich kann auch die epidemische Hepatitis im akuten Stadium, solange das Virus im Blut vorhanden ist, durch Transfusion oder infizierte Instrumente übertragen werden. Die Differentialdiagnose gegenüber der Serumhepatitis würde sich in solchen Fällen nur auf die kürzere Inkubationszeit stützen können.

In Betracht kommen ferner Infektionen durch fäkal verunreinigtes Wasser, Milch und sonstige Nahrungsmittel. Gelegentlich einer größeren Epidemie in einem amerikanischen Jugendlager ist das Virus im Brunnenwasser durch Übertragung auf Freiwillige auch experimentell nachgewiesen worden.

Wasserdesinfektionen durch Chlorung vermag die Infektionsgefahr durch Hepatitisvirus nicht mit Sicherheit zu beseitigen. Nach Untersuchungen amerikanischer Forscher (33) konnte der Erreger der epidemischen Hepatitis durch einen Chlorüberschuß von 1 g pro cbm, d. h. in einer Chlorkonzentration von 1 : 1 000 000, in 30 Minuten nicht unwirksam gemacht werden, wenn nicht eine Vorbehandlung des Wassers mit koagulierenden und präzipitierenden Stoffen vorausgegangen war. Selbst eine Chlorzugabe von 15 g auf 1 cbm Wasser schwächte das Virus nur ab, ohne es völlig zu vernichten. Trotzdem sind Hepatitisepidemien durch Trinkwasser verhältnismäßig selten beobachtet worden, vielleicht weil das Virus in großen Wassermengen stark verdünnt wird und in diesem praktisch zellfreien Milieu keine günstigen Proliferationsbedingungen vorfindet.

Als Vehikel für die Verunreinigung von Nahrungsmitteln können neben Dauerausscheidern auch Fliegen eine wichtige Rolle spielen, wie Beobachtungen auf dem nordafrikanischen Kriegsschauplatz gelehrt haben (van Rooyen und Kirk). Übertragung durch fäkalgedüngte Vegetabilien (Hahn) ist theoretisch durchaus denkbar, aber nach den bisherigen Erfahrungen praktisch kein sehr häufiger Infektionsmodus.

In allen Fällen epidemischer Hepatitis, bei der das Virus peroral aufgenommen wird, ist die **Inkubationszeit** nach Wochen bemessen; sie beträgt in der Regel 2—4, äußerstenfalls 6 Wochen.

Anders bei der hämatogenen Form. Hier ist die Inkubationszeit nur in seltenen Ausnahmefällen kürzer als 2 Monate; sie kann sich bis zu 6 Monaten ausdehnen. Anscheinend sind dabei Infektionsdosis und Virulenz des Erregers von Einfluß.

Auch bei der Serumhepatitis ist der Mensch das einzige bekannte Virusreservoir. Beim Kranken findet sich das Virus schon während der Inkubationszeit im Blut; es ist bereits 87 Tage vor Auftreten des Ikterus nachgewiesen worden. Es bleibt im Blut während des akuten Stadiums der Krankheit und wenigstens in einem Teil der Fälle noch Jahre darüber hinaus. Bei einem berufsmäßigen Blutspender ist das Virus noch nach einem Zeitraum von 5½ Jahren im Blut festgestellt worden (Berk und Malamut; vgl. auch Stokes und Mitarb. 1954) (45).

Eine größere und viel schwieriger kontrollierbare Gefahrenquelle als Kranke und Rekonvaleszenten sind jedoch die gesunden **Keimträger,** die das Virus jahrelang ohne irgendwelche Symptome im Blut beherbergen können (31). Die Angaben über die Häufigkeit solcher Keimträger differieren sehr stark, nach neuesten Schätzungen rechnet man mit 0,2—0,5% der Bevölkerung. Solche latenten Infektionen sind übrigens auch bei anderen Virusarten bekannt, z. B. beim Virus des Herpes labialis.

In den Ausscheidungen ist das Virus der Serumhepatitis bisher nicht festgestellt worden.

Die Vermutung, daß der Hepatitiserreger auch diaplazentar von der Mutter auf das Kind übertragen werden kann, ist kürzlich durch eine zufällige Beobachtung erstmalig mit fast experimenteller Sicherheit bestätigt worden (Stokes et alii, 1954): Das Kind einer Blutspenderin, die als Infektionsquelle für mehrere schwere Hepatitiserkrankungen ermittelt worden war, erkrankte 2 Monate nach der Geburt an einer Gelbsucht, aus der sich eine chronische Hepatitis entwickelte. Es starb im Alter von 18 Monaten an einer fortgeschrittenen Leberzirrhose. Noch 3 Jahre nach der Geburt konnte Hepatitisvirus im Blut der Mutter durch Übertragung auf Versuchspersonen nachgewiesen werden. Eine Infektion des Kindes auf dem Geburtsweg war in diesem Fall ausgeschlossen, weil die Entbindung durch Kaiserschnitt erfolgt war. Eine Übertragung mit der Muttermilch schied ebenfalls aus, weil das Kind keine Brustnahrung erhielt und nach der Geburt von seiner Mutter abgesondert wurde.

An der Möglichkeit der perplazentaren Übertragung kann demnach wohl nicht mehr gezweifelt werden. Ob solche Fälle häufig sind, muß noch dahingestellt bleiben. Nach amerikanischen Untersuchungen scheint es sich eher um ein seltenes Ereignis zu handeln (Yi-Yung Hsia, Taylor und Gellis). Auch Martini und Mitarbeiter sowie Schubert und Peters haben bei insgesamt 83 Fällen von Hepatitis während der Gravidität eine Übertragung auf das Kind nicht beobachtet; sie betonen jedoch die Möglichkeit einer Fruchtschädigung.

Ihre heutige starke Verbreitung verdankt die **Serumhepatitis** jedoch einem völlig anderen Infektionsmodus. Die Franzosen Mollaret und Reilly haben den uns ungewohnt klingenden Ausdruck „Pathologie de la seringue" geprägt. Die Serumhepatitis kann als Musterbeispiel dafür gelten, was hier gemeint ist.

Im Prinzip kann jede Infektionskrankheit, bei der eine Bakteriämie bzw. Virämie vorhanden ist, auch durch Bluttransfusion oder auf dem Weg über die mit Blut infizierte Injektionsspritze übertragen werden. Bekannte Beispiele sind die Impfmalaria und die Transfusionssyphilis. Bis vor 10 Jahren konnten jedoch unbeabsichtigte Infektionen dieser Art als seltene unglückliche Zufälle bezeichnet werden. Das hat sich grundlegend geändert durch die erschreckende Zunahme der Serumhepatitis. Es hieße Vogel-Strauß-Politik treiben, wenn man angesichts des erdrückenden Beweismaterials heute noch an dem Kausalzusammenhang eines sehr großen Teils der Virushepatitiden mit vorausgegangenen ärztlichen Eingriffen Zweifel hegen wollte. Als begünstigende Faktoren für die Häufigkeit dieser Infektionen in heutiger Zeit kommen m. E. verschiedene Umstände in Betracht:

1. Die Massenimpfungen der Kriegs- und Nachkriegszeit unter Umständen, die eine ordnungsmäßige Spritzensterilisation oft unmöglich machten und dem Virus geradezu ideale Ausbreitungsmöglichkeiten boten.

2. Die mit der Entwicklung der modernen Medizin zusammenhängende zunehmende Anwendung von Transfusionen und parenteral zu verabreichender Medikamente, die häufige Einspritzungen erforderlich machen.

3. Die anscheinend sehr hohe Konzentration des Virus im Blut. Nach Feststellung von Havens genügt bereits 0,01 ccm Blut intravenös, um im Freiwilligenversuch die Krankheit zu übertragen. Wahrscheinlich sind jedoch noch geringere Mengen ausreichend.

4. Die ungewöhnliche Widerstandsfähigkeit des Virus gegen chemische und physikalische Schädigungen.

Allem Anschein nach hat die Transfusionshepatitis in Deutschland noch nicht die Häufigkeit erreicht wie in den angelsächsischen Ländern, besonders in Amerika. Von den im Koreafeldzug mit Plasmatransfusionen behandelten Verwundeten erkrankten rund 22% innerhalb einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3 Monaten an einer Serumhepatitis (38), (29), (46). Bei den Verwundeten, die ausschließlich Vollbluttransfusionen erhalten hatten, war dagegen die Morbidität mit 3,6% wesentlich geringer. Für die weit **größere Gefährdung der Empfänger von Plasma** sind wahrscheinlich zwei Umstände verantwortlich:

a) Die besonders in Amerika beliebte Verwendung sog. Plasmapools, bei denen das Plasma einer sehr großen Anzahl von Spendern — bis zu mehreren Hundert — gemischt wird. Wenn sich unter diesen Spendern auch nur ein einziger unerkannter, stummer Keimträger befindet, muß der ganze Pool als kontaminiert gelten.

b) Die Art der Konservierung des Plasmas. Es ist eine jedem Virulogen bekannte Tatsache, daß Viren nicht lange überleben, wenn sie in einem zellfreien, flüssigen Medium bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden. Sie erhalten aber ihre Aktivität fast unbegrenzte Zeit durch Gefriertrocknung. Das ist aber gerade diejenige Methode, die vorzugsweise zur längeren Aufbewahrung von Plasma angewandt wurde. Die Plasmakonservierung unter diesen Bedingungen bedeutet daher eine gleichzeitige Konservierung des Virus. Es steht fest, daß das Virus der Serumhepatitis bei Temperaturen zwischen —10 bis —20° C 4½ Jahre überlebt.

Die Bestrahlung des Plasmas mit ultraviolettem Licht, von der man etwas voreilig annahm, daß sie das Hepatitisvirus zu inaktivieren vermöchte, hat sich inzwischen als völlig wirkungslos erwiesen, so daß man zur Zeit nach anderen Methoden sucht, um das Hepatitisvirus im Plasma unschädlich zu machen.

In Deutschland überwiegt augenblicklich noch die Serumhepatitis im Anschluß an Einspritzungen, diagnostische Blutentnahmen und ähnliche Maßnahmen.

Die **Diagnose „Inokulations- oder Spritzenhepatitis"** kann im Einzelfall meist nur als Verdachtsdiagnose gestellt werden. Der Verdacht ist immer dann gegeben, wenn 2—6 Monate nach einer Spritzenbehandlung Hepatitiserkrankungen auftreten, die in der Regel einen schleichenden Beginn zeigen. Der Verdacht gewinnt außerordentlich an Wahrscheinlichkeit, wenn solche Fälle unter den Patienten des gleichen Krankenhauses oder der gleichen Arztpraxis gehäuft beobachtet werden.

Jedes Instrument, gleichgültig ob Skalpell, Spritze, Schnepper oder Punktionsnadel, das die Haut oder Schleimhaut durchtrennt und mit virushaltigem Blut in Berührung gekommen ist, ist zur Übertragung geeignet. Dazu gehören ebenfalls Tätowiernadeln. Aber auch die Pipetten, die zum Aufsaugen des Blutes aus dem Ohrläppchen oder der Fingerbeere benutzt werden, müssen als Überträger in Betracht gezogen werden.

Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß eine Spritze nicht nur durch beabsichtigtes Aspirieren von Blut und Gewebsflüssigkeit infiziert werden kann, sondern auch ohnedies durch den beim Absetzen der Injektionsnadel entstehenden Sog (12, 13, 21, 23). Auch bei Blutentnahmen aus der Vene kann eine Infektion erfolgen, wenn bei Lockerung der Staubinde der Blutdruck in der Vene absinkt, so daß Blut aus der Spritze zurückfließt (26). Da es zahlreiche unerkannte Virusträger gibt, muß daher jede einmal benutzte Spritze, Lanzette usw. als potentiell infektionsgefährlich angesehen und entsprechend behandelt werden.

Eine kausale **Therapie** der Hepatitis, ein spezifisches Heilmittel gibt es bis heute leider nicht. Das Unbefriedigende der Situation hat ein bekannter Hygieniker einmal etwas maliziös in die Worte gekleidet, die Therapie der Hepatitis sei heute noch nicht viel besser als zu Zeiten des Plinius, der u. a. schreibt, der Anblick des gelben Kanarienvogels — similia similibus! — gelte als heilend (28). Das ist zweifellos zu schwarz gesehen. Aber sicherlich ist die Behandlung der Hepatitis, die sich im wesentlichen auf Leberschontherapie, Bettruhe und symptomatische Maßnahmen beschränken muß, auch heute noch recht unvollkommen. Mit der Zunahme der Hepatitis und der Erkenntnis ihrer Zusammenhänge haben sich auch die Anschauungen über ihre Prognose geändert. Während man früher den „Icterus catarrhalis" als eine ziemlich harmlose Bagatellkrankheit ansah, weiß man heute, daß die Virushepatitis, namentlich die hämatogene Form, eine sehr ernste Krankheit ist mit relativ hoher Letalität, langer Rekonvaleszenzzeit und häufig zurückbleibenden Dauerschäden. Um so wichtiger erscheinen wirksame Vorbeugungsmaßnahmen. (Schluß folgt).

Anschr. d. Verf.: Düsseldorf. Hygienisches Institut, Witzelstr. 109/I.

Therapeutische Mitteilungen

Zur Toxizität von Irgapyrin und Butazolidin

von Walter Belart, Zürich

Zusammenfassung: 1. Es wird eine Literaturübersicht über die Toxizität von Irgapyrin und Butazolidin geboten.

2. An Hand des eigenen Materials (über 1000 Irgapyrin- und über 1500 Butazolidinfälle) wird die Abhängigkeit der Nebenerscheinungen von folgenden Faktoren besprochen:

a) Medikament: Butazolidin scheint toxischer zu sein als das Kombinationspräparat Irgapyrin. Insbesondere verursacht es hämorrhagische Phänomene, die bei Irgapyrin unbekannt sind. Wahrscheinlich wirkt der Zusatz von Dipyrin entgiftend.

b) Darreichung: Dragées scheinen toxischer zu sein als Injektionen, was mit den Resorptionsverhältnissen in Zusammenhang stehen dürfte.

c) Dosis: Niedrige Dosierung bis 600 mg Butazolidin pro die dürfte die Gefährlichkeit herabsetzen, schließt jedoch schwere und schwerste Zwischenfälle nicht aus.

d) Dauer: Zwischenfälle häufen sich nicht nach Einschaltung von kürzeren oder längeren Pausen. Eine Sensibilisierung ist wenig wahrscheinlich, es dürfte sich vorwiegend um direkte Giftwirkungen handeln.

Eine strenge Indikationsstellung wird gefordert.

Irgapyrin, das Kombinationspräparat aus Butazolidin und Dimethylaminoantipyrin (Dipyrin), und das nun auf dem Kontinent in den Handel gebrachte reine Butazolidin haben sich als hochwirksame Antirheumatika bewährt. Wenn es anfänglich schien, daß sie auch von schweren Nebenerscheinungen unbelastet seien, so lehrt doch heute die Erfahrung, daß schwere und schwerste **Komplikationen** vorkommen.

Tab. 1 stellt aus der Weltliteratur eine Auswahl der schwersten, meist gesondert erwähnten und mit Krankengeschichten belegten Zwischenfälle zusammen. Sie mag an Stelle einer ermüdenden Literaturübersicht einen Überblick über die Gefahrenmomente geben und aufzeigen, wo sie liegen.

Bis jetzt wurden 31 Todesfälle publiziert, und zwar von: Belart, Benstead, Beutler, Bruck, Dienemann, Dilling, Editorial Lancet, Engleman (3), Etess, Feldman, Hasselmann, Hermelink, Jahnke, Krug, Leonard, Medico-Legal Brit.-med. J. (2), Morin, Nathan, Newns, O'Brien, Procter, Rogers, De Sèze, Steinberg, Wood.

Tab. 1: **Irgapyrin und Butazolidin**

Literaturauswahl der schweren und schwersten Fälle

	Butazolidin			Irgapyrin		
	Dragées	Ampullen	Unbezeichnet	Dragées	Ampullen	Unbezeichnet
Agranulozytosen	23		15	2	6	2
Magen-Darm-Traktus						
Gastritis + Ulkus	2		31		2	7
Magenblutung	10	1	12	1		
Magenperforation	4		3			
Urogenitaltraktus						
Hämaturie	1	4	10			
Zentralnervensystem						
Hämatome	1		1			
tox. Psychosen			2			
Krampfanfall					5	
Kollaps						3
Haut u. Schleimhaut						
Dermatitis	7				1	3
Purpura	3	3	16			
Schleimhautulzera	2		16			
Epistaxis	1	1				
Wasserhaushalt						
Allg. Ödeme		3	4			1
Herzinsuff. bei Ödem	4		12			3
Lungenödem	2		2			
Leberaffektion						
tox. Hepatitis	3		7			
Injektionsfolgen						
Abszesse		5			4	
Glutäalblutungen		7				
Anderes						
Gasbrandinfektion			1			
Summe	63	24	132	3	18	19
Zwischenfälle total	219			40		

Auf eine Diskussion der einzelnen Todesfälle, deren Zusammenhang mit den inkriminierten Pyrazolen z. T. diskutabel ist, muß hier verzichtet werden.

Als wesentliches Ergebnis seien folgende zwei Punkte hervorgehoben: 1. Qualitativ unterscheiden sich die Nebenwirkungen beider Pyrazole nur dadurch, daß die bei Butazolidin häufigen Blutungen bei Irgapyrin so gut wie nie vorkommen. 2. Quantitativ sind die gemeldeten Butazolidinzwischenfälle absolut und schätzungsweise auch relativ häufiger als die durch Irgapyrin verursachten. Weiter unten soll diskutiert werden, wie weit diese Unterschiede der Toxizitätsfrequenz im Mittel selbst und dessen Darreichungsform liegen, oder durch fremde Ursachen (geographische, publizistische) vorgetäuscht werden.

Im folgenden soll die Toxizität der beiden Pyrazole an Hand des eigenen Materials besprochen werden. Dieses hat den Vorteil, beide Medikamente in großen, vom gleichen Beobachter bearbeiteten und am gleichen Patientenmaterial gewonnenen Versuchsreihen vergleichen zu können. Es handelt sich um über 1000 mit Irgapyrin und über 1500 mit Butazolidin behandelte Fälle. Dabei wurden fast ausschließlich intramuskuläre Injektionen verabfolgt (meist 4 ccm des einen oder anderen Pyrazols pro dosi); die perorale Gabe blieb Ausnahme. So verabfolgte ich Butazolidindragées bloß in 100 kontrollierten Fällen, Irgapyrindragées noch seltener. Hinsichtlich Dauer der Behandlung blieb ich meiner verschiedentlich mitgeteilten Stoßtherapie treu und verabfolgte täglich oder alle 2 Tage je eine Injektion in Serien, die selten 5 Injektionen überstiegen. Bei Bedarf wurden solche Serien nach kürzeren oder längeren Pausen wiederholt.

Während meiner sich über mehr als 5 Jahre erstreckenden Erfahrung erlebte ich neben den üblichen und häufigen leichten Nebenerscheinungen, wie Benommenheit, Herz- und Magendruck, Ödemen und Hautexanthemen folgende schwere bis schwerste Zwischenfälle:

1 tödliche Agranulozytose (Butazolidin und Irgapyrin abgewechselt),
4 massive Hämaturien (Butazolidin),
2 Purpura (Butazolidin),
1 schwerste Magenblutung (Butazolidin),
7 Glutäalhämorrhagien (Butazolidin),
1 Glutäalabszeß (Irgapyrin),
3 lebensbedrohliche generalisierte Ödeme (Butazolidin),
2 epileptische Anfälle (Irgapyrin).

Beim Agranulozytosefall wurden in 20 Tagen 1 Ampulle Butazolidin und 2 Ampullen Irgapyrin (je 4 ccm) verabfolgt, so daß offen bleibt, welches Pyrazol die Noxe war. Es ist bekannt, daß jede der beiden Irgapyrinkomponenten für sich allein Agranulozytosen verursachen kann. So berichtet von Rechenberg über 3 Fälle, bei denen auf Irgapyrin und Dipyrin Agranulozytosen auftraten, während Butazolidin anstandslos vertragen wurde. Andererseits teilt Hermelink einen Fall von wiederholter Irgapyrinagranulozytose mit, der ein pyramidonhaltiges Präparat reaktionslos vertrug.

Abgesehen von diesem vereinzelten Falle sind die meisten meiner schweren Zwischenfälle Folgen der Butazolidinmedikation, womit der aus obiger Literaturzusammenstellung gezogene Schluß, daß nämlich Butazolidin toxischer sei als Irgapyrin, bestätigt wird. Dies erstaunt, erwartete man doch ursprünglich umgekehrt vom dipyrinhaltigen Kombinationpräparat Irgapyrin die größeren Gefahren. Selbst heute gibt es noch Autoren, die aus dieser Überlegung empfehlen, das Irgapyrin aus dem Handel zurückzuziehen (Martin), was sicher ein Fehler wäre.

Wie erklärt sich diese **erhöhte Toxizität des Butazolidins?** Vorerst seien zwei Faktoren diskutiert, die in der Literatur bislang keine Erwähnung gefunden haben, über deren Bedeutung aber mein Material Schlüsse zuläßt: die Eigenschaften des Medikamentes selbst und die Darreichungsform.

a) Faktor Medikament

29j. Maschinenschlosser. Rezidivierende subakute Polyarthritis, fragliche Spondylarthritis ankylopoetica. Der Patient erhielt vom 25.—29. 8. 1952 täglich je 6 Dragées (1200 mg) Butazolidin. Wiederholung derselben Medikation am 18. 9. 1952. Ab 21. 9. 1952 massive Hämaturie. Experimenti causa wurden nach Aufhören derselben am 28., 29. und 30. 9. 1952 je 4 ccm (800 mg) Butazolidin i.m. injiziert. Am 31. 9. 1952 trat wiederum eine massive Hämaturie auf. Später wurde vom 10.—14. 10. 1952 täglich je eine Injektion Irgapyrin (750 mg Butazolidin) verabfolgt, wobei keine Blutung mehr auftrat.

Epikrise: Auf Butazolidininjektionen stellten sich prompt und reproduzierbar Hämaturien ein, auf Irgapyrin aber nicht.

Der Fall ist instruktiv, zeigt er doch, daß Irgapyrin und Butazolidin toxikologisch nicht identisch sind. Da sich im Irgapyrin das Butazolidin chemisch unverändert vorfindet, kann der Unterschied nur im Dipyrinzusatz gesucht werden. Nun hat aber das Dipyrin gerade einen antihämorrhagischen Effekt, der insbesondere bei Nierenblutungen genutzt wird. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß sich die Kombination der beiden Pyrazole hinsichtlich Blutungen günstig auswirkt, daß sie also in dieser Hinsicht antagonistisch wirken. So wird auch verständlich, daß die Irgapyrinliteratur nichts von Hämorrhagien zu berichten weiß. Demgegenüber werden die übrigen Komplikationen durch die Kombination der beiden Pyrazole offenbar nicht oder mindestens nur wenig berührt, finden sie sich doch hier wie dort vor.

b) Faktor Darreichung

Bei meinen 11 schweren Butazolidinzwischenfällen erhielten 8 Patienten intramuskuläre Injektionen und 7 Kranke Dragées. Das macht, bezogen auf mein gesamtes Butazolidinmaterial, ein 13faches Überwiegen der Dragéefälle.

Sieht man sich in der Literatur um, so bestätigt sich der Eindruck der höheren Toxizität der Dragées. Das wird in Tab. 2 veranschaulicht, welcher dasselbe Material zugrunde liegt wie Tab. 1. Allerdings kann eingewendet werden, daß hier der Unterschied geographisch gegeben sei, stammen doch die Butazolidinzahlen vor allem aus den angelsächsischen Ländern, die fast ausschließlich Dragées verwenden. Man muß sich aber im Ernste fragen, ob ein öfter behaupteter geographischer Unterschied (Martin) nicht mindestens zum Teil durch die verschiedene Darreichungsart vorgetäuscht wird.

Tab. 2: **Irgapyrin und Butazolidin**

Zwischenfälle in Relation zur Darreichungsart

	Butazolidin	Irgapyrin
Dragées	58	3
Ampullen	6	10

Ob die den Ampullen gegenüber erhöhte Toxizität der Dragées auch dem Irgapyrin eigen ist, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen. Auf Irgapyrindragées zurückzuführende Zwischen- und Todesfälle sind aber nur ausnahmsweise publiziert worden; selbst kenne ich keine. Möglicherweise interveniert auch hier die hinsichtlich Toxizität antagonistische Wirkung des Dipyrins.

Ist es nun möglich, daß die enterale Verabfolgung toxischer sei als die parenterale? Wir wissen durch die Arbeiten von Brodie, daß Butazolidin eine sofortige feste Bindung mit Eiweiß eingeht: Bei enteraler Gabe mit den Blut-, bei parenteraler mit den Muskeleiweißen. Nach Brodies Untersuchungen zeigt die Kurve des Blutspiegels bei oraler Gabe eine hohe Initialzacke, während sie bei muskulärer Injektion gleichmäßig ansteigt. Die Möglichkeit erhöhter Toxizität durch schockartiges In-die-Höhe-Schnellen des Blutspiegels ist deshalb nicht von der Hand zu weisen. Durch Bruck wissen wir ja, daß die Giftigkeit von der Höhe des Blutspiegels abhängt und daß letzterer bei peroraler Medikation sehr verschieden hoch sein kann. Ferner kann aber auch die Bindung an Eiweiß bei intramuskulärer Injektion eine Entgiftung in situ ermöglichen. Damit scheint der Gedanke einer höheren Toxizität der Dragées nicht mehr abwegig.

Zwei weitere Faktoren dürften hinsichtlich Toxizität zu diskutieren sein, die allerdings für beide Pyrazole gleicherweise gelten: die **Dosis und die Dauer der Verabreichung.** Hierüber muß ich mich vorwiegend auf die Literatur stützen, da meine diesbezüglichen Erfahrungen keine Schlüsse zulassen.

c) Faktor Dosis

Von meinen 11 schweren Zwischenfällen erhielten 8 intramuskuläre Injektionen, wovon 7 die bei mir übliche und sonst stets anstandslos tolerierte Dosis von 800 mg. Nur einer erhielt 1000 mg. Bei 7 Patienten wurden Dragées verabreicht, und zwar in 5 Fällen 1200 mg täglich, in einem Fall 800 mg und in einem weiteren Fall 600 mg. Bei den Dragées fällt das Vorwiegen hoher Dosierungen auf, doch ist das Material für Schlüsse zu klein.

Tab. 3 zeigt — ebenfalls bloß für Butazolidin — die Dosierungen bei schweren Nebenerscheinungen der Literatur. Hier springt die große Zahl von Zwischenfällen bei Dosierungen bis zu 600 mg pro die in die Augen. Zudem liegen auch 24 von 26 Todesfällen in diesem Bereich. Diese Massierung rührt aber in der Hauptsache daher, daß in der verarbeiteten Literatur diese Dosierungen bei weitem vorherrschen. Die Tabelle kann deshalb nichts Weiteres aussagen, als daß auch bei niedrigen Dosierungen Komplikationen zu gewärtigen sind.

Tab. 3: **Butazolidin (nur Dragées)**

Zwischenfälle in Relation zur maximal verwendeten Tagesdosis

bis 600 mg	42
bis 800 mg	7
über 800 mg	9

Nach den Untersuchungen von Bruck hängt der toxische Effekt von der Höhe des Blutspiegels ab, wobei die Gefahrengrenze bei 10 mg% liegt. Diese Grenze kann der individuellen Resorptionsunterschiede wegen durch ganz verschiedene Dosen erreicht oder überschritten werden. Sie steht also nicht in einer unbedingten Relation zur verabfolgten Dosis. Andererseits zeigen aber auch Bruck und Brodie übereinstimmend, daß eine Steigerung der Gaben über die üblichen Dosen hinaus den Blutspiegel nicht mehr wesentlich ansteigen lassen und deshalb nutzlos sind.

Somit kommt der Frage der Dosierung nur beschränkte Bedeutung zu: Überdosierung steigert wohl die Gefahr, korrekte Dosierung kann sie jedoch nicht bannen.

d) Dauer der Verabreichung

Ich persönlich bevorzugte stets die Therapie der über 3—10 Tage dauernden kurzen Stöße, die je nach Bedarf nach Pausen verschiedenster Dauer wiederholt wurden. Wie gesagt, erlebte ich dabei nur selten Zwischenfälle. Diese traten im Durchschnitt nach 17 Tagen der Medikation auf, bei der einzigen Agranulozytose nach 20 Tagen.

Tab. 4 zeigt aus der Literatur zusammengestellt (gleiches Material wie die vorhergehenden Tab.) die Zeiträume. Man ersieht daraus, daß sich die toxischen Nebenerscheinungen in der 3. Woche häufen, daß aber auch — im Gegensatz zu Kellys Meinung — noch jenseits der 6-Wochen-Grenze schwerste Zwischenfälle auftreten können.

Tab. 4: **Butazolidin**

Zwischenfälle in Relation zur Dauer der Verabreichung

Dauer in Tagen	Sämtliche Fälle	Nur Agranulozytosen	Übrige Fälle
0—7	10	2	8
8—14	10		10
15—21	17	6	11
22—28	4	2	2
29—35	3	1	2
36—42	1	1	
43—49	8	5	1
über 49	4	3	1
Durschn. Dauer in Tagen	22	34	16,3

Von Interesse ist die Aufteilung in Agranulozytosen und übrige Zwischenfälle: Wenn auch Agranulozytosen schon in der ersten Darreichungswoche beobachtet worden sind (Hermelink berichtet über eine tödliche nach 7tägiger Medikation von je 3 Dragées Irgapyrin pro die), so pflegen sie doch — im Gegensatz zu den anderen Giftwirkungen — im allgemeinen eher spät aufzutreten; Newns teilte sogar einen tödlichen Fall mit, der sich nach 65 Tagen einer niedrigen Butazolidinmedikation von 400 mg täglich zugetragen hat.

Hier stellt sich nun die Frage nach der **Pathogenese der Zwischenfälle,** insbesondere ob allergische oder toxische Mechanismen vorherrschen. Gerade die **Pyrazolagranulozytose** wird oft als allergisch angesprochen, so von Hermelink, Kersley und Hart. Ich persönlich bin zur Überzeugung gekommen, daß viele Gründe dagegen sprechen. Vorab möchte ich gerade die so sehr verschiedene Darreichungsdauer ins Feld führen, wobei sich besonders die kurzen, einige Tage währenden Verabreichungen mit einer Sensibilisierung nicht vereinen. Ebenfalls gegen Sensibilisierung spricht die Tatsache, daß trotz der nun schon fast durchgehenden „Irgapyrindurchseuchung" der Bevölkerung kein Ansteigen der Agranulozytose zu beobachten ist, und daß ich selber bei meinen die Regel bildenden therapeutischen Intervallen — vor denen ja Kersley der Sensibilisierung wegen warnt — nie Zwischenfälle erlebt habe. (Der Agranulozytosefall liegt mit seinen 20 Tagen an der Grenze der Sensibilisierungsmöglichkeit.) Es scheint mir deshalb eine toxische

Knochenmarksinhibition viel wahrscheinlicher. Hierfür sprechen auch die häufig zu beobachtenden sukzessive zunehmenden Leukopenien (Hesse, Kuzell, Leonard) und die Fälle, in denen Agranulozytosen durch spätere Gaben des gleichen Pyrazols nicht mehr reproduziert werden konnten (Engleman).

Auch die **Hämorrhagien und die generalisierten vasomotorischen Ödeme** dürften toxischer Natur sein. Hier fällt auf, nach wie kurzer Darreichung diese Zwischenfälle schon ausbrechen können. In der Literatur finden sich etliche Fälle, in denen die Medikation unter 5 Tagen liegt. Auch mein Material bestätigt das. Verschiedentlich beobachtete ich Aufleben von Ulkusbeschwerden nach einer einzigen Injektion, was mich veranlaßte, die Pyrazoltherapie bei Magenanamnese zu meiden. In so kurzer Zeit kann es zu keiner Sensibilisierung kommen. Dagegen genügt sie zur Setzung eines lokalen oder hämatogenen Gewebsschadens. Gerade die häufigen Ulzera der Magenschleimhaut, die sich übrigens nicht nur bei lokaler, d. h. peroraler Applikation, sondern ebenso häufig auch nach intramuskulären Injektionen bilden, sprechen hierfür.

Gleicherart dürften die nicht so seltenen **Gesäßapoplexien** an der Injektionsstelle zu deuten sein. Ich erlebte deren sieben. Nach Stunden oder 2—3 Tagen pflegen sie unter heftigsten Schmerzen schlagartig aufzutreten und zu großen, sich später bis in die Kniekehlen und zu den Knöcheln absenkenden Hämatomen zu führen. Es ist wahrscheinlich, daß die Injektion lokale Nekrosen setzt, die — gehen sie auf die Wandungen größerer Gefäße über — zu Ruptur und Blutung führen können.

Auf das gleiche Konto dürften die selten publizierten (de Sèze, Hermelink, Shulman, Houli), jedoch häufig kolportierten **Injektionsabszesse** zu buchen sein, die ja oft aseptisch sind. Ich selber erlebte einen nach Irgapyrin; durch Kollegen hörte ich aber öfters von solchen.

In diesen Zusammenhang sind auch die vereinzelt aufgetretenen **Peronäuslähmungen** nach Irgapyrininjektionen zu bringen, über die vorderhand erst Perret berichtet hat, die aber schon verschiedentlich Gegenstand von Haftpflichtgutachten waren.

Der unmittelbare toxische Effekt im Sinne der Hirnreizung stellt sich am sinnfälligsten in den **Krampfanfällen** dar, über die auch Dienemann berichtet. Ich selbst erlebte zwei große epileptische Anfälle unmittelbar nach Irgapyrininjektion, die wohl z. T. intravenös gegangen war.

Schließlich sei noch ein einzig dastehender Fall mitgeteilt, dessen heftige **toxische Gefäßreaktion** allerdings das Mitspielen allergischer Mechanismen vermuten läßt.

Ein 46j. Mann produziert nach 7 Tagen Irgapyrinmedikation (während 3 Tagen je 1 Ampulle, dann täglich 3 Dragées) ein Arzneiexanthem. Nach 4 Tagen Aussetzen und Abklingen des Exanthems sollte mit Irgapyrin weitergefahren werden. Schon nach dem ersten Irgapyrindragée stellten sich in allen 4 Extremitäten heftigste Schmerzen und ödematöse Schwellungen ein, die über Wochen persistierten und in eine Sudeckatrophie übergingen. Der Fall wird an anderem Ort in extenso publiziert werden.

Nach allem muß der Schluß gezogen werden, daß dem Butazolidin und damit auch dem Irgapyrin nicht unerhebliche Gefahren innewohnen. Wenn der Verbrauch auch in sehr große Ziffern geht und der Prozentsatz der schwersten Zwischenfälle äußerst klein ist, so steht doch die Tatsache fest, daß solche vorkommen und Todesfälle publiziert worden sind. Daß die Medikamente, je differenter sie sind, desto gefährlicher werden, ist verständlich. Diesem Gedanken hat unlängst Heilmeyer Ausdruck gegeben. Man sollte aber auch bereit sein, die Konsequenzen zu ziehen und die differenteren Mittel differenzierter anzuwenden. Für den Arzt heißt das, daß er die Pyrazole mit strengerer Indikation verordnen sollte als die bisher üblichen banalen Antirheumatika. Für den Laien sollte aber gefordert werden, daß er diese Medikamente mit Sinn und Verstand anwendet. Wir begegnen heute immer häufiger Menschen, die ihr Irgapyrin- oder Butazolidinröhrchen zu allfälligem Gebrauch in der Westentasche mitführen. Das sollte nicht vorkommen; diese hochwirksamen Antirheumatika dürfen nicht unkontrolliert gebraucht und zu täglich verwendeten Kopfwehpülverchen degradiert werden. Mit der Firma Geigy wurden Mittel und Wege geprüft, wie dieser Mißstand behoben werden kann.

Schrifttum: Belart, W.: Schweiz. med. Wschr., 79 (1949), S. 582. — Ders.: 8. int. Rheumakongreß, Genf 1953. — Ders.: Lancet, 265 (1953), S. 1153. — Benstead, J. G.: Brit. med. J. (1953), S. 711. — Beutler, E., Bergenstal, D. M.: Gastroenterology, 25 (1953), S. 72. — Bruck, E., Fearnley, M. E., Meanock, I., Patley, H.: Lancet, 266 (1954), S. 225. — Brodie, B. B., Burns, J. J.: I. Int. Rheumakongreß, Genf 1953. — Brodie, B. B., Lowman, E. W., Burns, J. J., Lee, P. R., Chenkin, Th., Goldman, A., Weiner, M., Steele J. M.: Amer. J. Med., 16 (1954), S. 181. — Dienemann, G. u. Simon, K.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 221. — Dilling, N. V.: Lancet, 264 (1953), S. 1230. — Editorial: Lancet, 264 (1953), S. 192. — Engleman, E. P.: Ann. Rheum. Dis., 11 (1952), S. 297. — Engleman, E. P., Krupp, M. A., Rinehart, J. E., Fine, M., Bruck, E. L., Barbour, A. B., Farquhar, J. W., Johnes, R. C.: Ann. Rheum. Dis., 12 (1953), S. 351. — Etess, A. D., Jacobson, A. S.: J. Amer. Med. Ass., 151 (1953), S. 639. — Feldman, L., Cohnen, F., Hirsch, H.: Ill. med. J., 105 (1954), S. 53. — Hart, F. D.: Lancet, 265 (1953), S. 139. — Hasselmann, C. M.: Med. Klin., 48 (1953), S. 664. — Heilmeyer, L.: 8. int. Rheumakongreß, Genf (1953). — Hermelink, B.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1182. — Hesse, E., Marquardt, H.: Ärztl. Wschr., 7 (1942), S. 1172. — Houli, J.: Rev. Bras. Med., 10 (1953), S. 176. — Jahnke, K. H.: Ärztl. Wschr., 6 (1951), S. 1153. — Kelly, M.: 8. int. Rheumakongreß, Genf (1953). — Kersley, G. D., Mandel, L.: Lancet, 264 (1953), S. 1046. — Krug, K.: Therap. Gegenw., 93 (1954), S. 312. — Kuzell, W. C., Schaffarzick, R. W., Naugler, W. E., Gaudin, G., Mankle, E. A.: Arch. int. med., 92 (1953), S. 646. — Leonard, J. C.: Brit. med. J. (1953), S. 1311. — Martin, E.: 8. int. Rheumakongreß, Genf (1953). — Medico-legal.: Brit. med. J. (1952), S. 1427. — Morin, M., Lafon, J., Gravelieu, D.: Presse méd., Paris, 61 (1953), S. 411. — Nathan, D. A., Meitus, M. L., Capland, L., Lev, M.: Ann. int. med., 39 (1953), S. 1096. — Newns, G. R.: Brit. med. J. (1953), S. 992. — O'Brien, D. J.: Brit. med. J. (1954), S. 792. — Perret, W.: Schweiz. Ärzteztg., 35 (1954), S. 59. — Procter, J. D., Evans, R. G.: Lancet, 264 (1953), S. 1046. — von Rechenberg, H. K.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 159. — Rogers, W. N.: Brit. med. J. (1952), S. 160. — de Sèze, S., Levernieux, J.: Bull. soc. Höp., Paris, 60 (1953), S. 389. — Shulman, J.: Lancet, 263 (1952), S. 887. — Steinberg, C. L., Bohrod, M. C., Roodenburg, A. I.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 33. — Wood, J. H.: Brit. med. J. (1954), S. 802.

Anschr. d. Verf.: Zürich 1, Rämistr. 34

Aus der Medizinischen und Medizinischen Infektionsabteilung des Landeskrankenhauses Villach (Vorstand: Primararzt Dr. Fritz Lasch)

Klinische Erfahrungen mit Butazolidin

von Dr. med. Fr. Schragel

Zusammenfassung: 1. Butazolidin, ein parenteral applizierbares Pyrazolidinderivat, ergab bei verschiedenen Krankheiten des ZNS (Meningitis, Poliomyelitis, Subarachnoidalblutung) einen ausgezeichneten antipyretischen und analgetischen Effekt, der die Di-Wirkung bei weitem übertrifft. 2. Bei verschiedenen akuten Infekten konnte die antipyretische Wirkung des Bu. mit gutem Erfolg angewendet werden. 3. Bei akuten und chronischen Polyarthritiden sind ausgezeichnete Ergebnisse mit Bu. zu verzeichnen. Die beste Wirkung bei chronischen Polyarthritiden ist durch eine Kombinationsbehandlung von Cortison und Bu. zu erwarten. 4. Bei Neuralgien und Neuritiden kann das Bu. mit Erfolg angewandt werden. 5. Nebenerscheinungen konnten an der Abteilung nicht beobachtet werden.

Butazolidin (Bu), chemisch ein Pyrazolidinderivat und damit ein Verwandter des Dimethylaminophenyldimethylpyrazolon, war im Jahre 1949 von Stenzl dargestellt und wegen seiner ausgezeichneten Wasserlöslichkeit und seiner Fähigkeit, Dimethylaminophenyldimethylpyrazolon (Di) zu lösen, in die Therapie eingeführt worden. Damit war es zum ersten Male möglich, Di in den von Schottmüller verlangten hohen therapeutischen Dosen ohne Schwierigkeiten auch parenteral zuzuführen. War Bu somit ursprünglich mehr die Rolle eines Lösungsmittlers zugedacht, so ergaben pharmakologische und klinische Untersuchungen (Wilhelmi [1], Pulver [2], Gsell und Müller [3], Lasch und Moritz [4], Seidel und Knobloch [5]), daß dem Bu gegenüber dem Di eine wesentlich längere und intensivere Wirkung zukommt, die auf eine höhere Blutkonzentration und langsameren Abbau zurückzuführen sein dürfte. Diese verstärkte und prolongierte Wirkung ist für alle pharmakologisch wertvollen Eigenschaften des Di, wie sie von Höring zusammengestellt wurden, nachweisbar: 1. antipyretische, 2. analgetische und 3. antiphlogistische Wirkung.

Es lag daher nahe, das Butazolidin, das bisher nur in Form von Kombinationspräparaten verwendet worden ist, therapeutisch auch allein anzuwenden, da es bei annähernd gleich guter zu erwartender klinischer Wirkung

eine weit bessere Gewebsverträglichkeit besitzt und die Gefahr von Di-Schädigungen vermissen lassen dürfte. Wir haben Bu seit über einem Jahr an unserer Abteilung bei entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises und anderen hochfieberhaften Zuständen an einem Krankengut von 104 Patienten angewandt, und es sei im folgenden kurz über unsere Erfahrungen berichtet.

I. Erkrankungen des Zentralnervensystems

1. **Abakterielle Meningitis:** Dieses Krankheitsbild, das im Jahre 1949 von Lasch und Moritz (6) beschrieben und gegen andere Meningitis-serosa-Formen abgegrenzt worden war, und wie in den letzten Jahren, so auch in diesem mit einem Gipfelpunkt in den Sommermonaten an unserer Abteilung beobachtet werden konnte, bot uns einen willkommenen Anlaß, an Hand einer größeren Zahl die Wirkung des Bu auf dieses Krankheitsbild zu studieren, um so mehr, als uns der Verlauf des unbehandelten Krankheitsbildes aus den Vorjahren bekannt war. Während die unbehandelte Meningitis mit Fieberperioden von 10 bis 20 Tagen einherging, Fieberperioden, die erfahrungsgemäß weder durch Penicillin, Streptomycin oder Terramycin, noch durch hohe perorale Di-Stöße unterbrochen werden konnten, gelang es uns durch Bu in allen 30 Fällen, eine Entfieberung entweder kritisch innerhalb eines Tages oder lytisch spätestens nach 3—4 Tagen zu erzielen, unabhängig von der Zeit, in der die Patienten vor Aufnahme an der Abteilung mit Fieber bettlägerig waren. Gleichzeitig mit der Normalisierung der Temperaturen kam es zu einem Nachlassen der Kopfschmerzen und des Brechreizes sowie zu einer wesentlichen Besserung des Allgemeinbefindens. Objektiv gingen Nackensteifigkeit und Kernig zurück. Gelingt es somit, mit Butazolidin den Patienten subjektiv innerhalb weniger Tage praktisch beschwerdefrei zu machen, so ist der Einfluß auf die Liquorzellzahl wechselnd und nicht immer so eindeutig wie die Wirkung auf Temperaturen und Allgemeinbefinden. Der Liquordruck geht zwar fast in allen Fällen deutlich zurück, die Liquorzellzahl normalisiert sich jedoch häufig nur sehr zögernd, wenn auch eindeutig rascher als ohne Behandlung. Die Dosierung betrug bei Erwachsenen 1 Amp. i.m. (3 ccm einer 20%igen Lösung) täglich über 10 bis 15 Tage. Diese über die Normalisierung der Temperaturen zeitlich weit hinausgehende Dosierung haben wir absichtlich gewählt, um Fieberrezidive nach Absetzen des Medikamentes zu vermeiden. Die Temperaturen blieben nach dieser Zeit bei allen Patienten auch ohne jede weitere Behandlung normal. Dem Bu scheint durch seine zentral fiebersenkende Wirkung und seinen stark antiphlogistischen Effekt bei diesem bisher jeder anderen Behandlung, einschließlich der Antibiotika, therapierefraktären Krankheitsbild beinahe eine spezifische Rolle zuzukommen und es kann als Therapie der Wahl empfohlen werden.

2. **Poliomyelitis anterior acuta:** Bei insgesamt 8 Fällen von Poliomyelitis, die alle bereits mit mehr oder weniger stark ausgebildeten Lähmungen an der Abteilung zur Aufnahme kamen, wurde Bu in gleicher Dosierung angewendet wie bei der abakteriellen Meningitis. Wir konnten uns auch hier bei hochfiebernden Patienten von der ausgezeichneten antipyretischen Wirkung des Bu überzeugen, da wir eine Normalisierung der Temperaturen innerhalb von 1—2 Tagen erzielen konnten. Einen sicheren Einfluß auf das Fortschreiten der Lähmungen konnten wir jedoch nicht feststellen, was bei der geringen Zahl von beobachteten Fällen und der im Einzelfall immer unklaren Prognose auch nicht möglich war. Wir haben versucht, möglichst frühzeitig durch Gaben von γ-Globulinen der Krankheit Herr zu werden, da wir uns bei der relativen Schwere der heutigen Epidemie auf keine Experimente einlassen wollten. Bei der ausgezeichneten antipyretischen Wirkung und sekundär dadurch bedingten Wirkung auf das Allgemeinbefinden glauben wir das Bu als Adjuvans, insbesondere bei hochfiebernden Patienten, auch bei diesem Leiden empfehlen zu können.

3. **Subarachnoidalblutung:** Es handelt sich hierbei um einen Einzelfall, einen 31j. Mann, der bei der Arbeit plötzlich mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen erkrankte. Bei der sofort darauf erfolgten Krankenhausaufnahme bestanden bereits Temperaturen um 39°, der Liquor war rein blutig. Trotz Gaben von Haemostyptika, gefäßabdichtenden Mitteln sowie Penicillin, tritt keine Besserung des Allgemeinbefindens ein, die Temperaturen sind unverändert hoch. Am 3. Tag erhält Patient 1 Amp. Bu intramuskulär mit dem Erfolg, daß die Temperatur noch am selben Tag auf 37° absinkt und im Verlauf mehrerer Tage sich völlig normalisiert. Am 20. Tage des Anstaltsaufenthaltes kommt es bei schon weitgehend normalisiertem Liquorbefund unter neuerlichem Fieberanstieg, heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen zu einer plötzlichen Verschlechterung des Zustandsbildes. Während am Vortag im Liquor 33/3 Zellen gezählt worden waren, stieg die Zellzahl plötzlich auf 30 000/3 an. Bakterien waren weder im Gram-Präparat noch in der Kultur nachweisbar. Wahrscheinlich handelte es sich hierbei um einen sterilen Gehirnabszeß, der infolge der vorangegangenen mehrmaligen Lumbalpunktionen in den Liquorraum durchgebrochen war. Trotz Gaben von Penicillin, Streptomycin und Sulfonamiden, fieberte der Patient durch 6 Tage unvermindert hoch, während sich in diesem Zeitraum der Liquor bis auf 604/3 Zellen wieder besserte. Am 6. Tag erhielt Patient neuerlich Bu intramuskulär. Am nächsten Tag waren die Temperaturen zur Norm zurückgekehrt. Der weitere Verlauf war komplikationslos, und der Patient wurde nach einer Nachbeobachtungszeit von 30 Tagen beschwerdefrei entlassen.

II. Akute Infektionskrankheiten

Die Besprechung der Butazolidinwirkung bei akuten Infekten möchte ich an die Krankheiten des Zentralnervensystems anschließen, da es sich bei der hierbei erzielbaren Butazolidinwirkung sicher nicht um eine bakterizid-ätiotrope Wirkung, sondern in ähnlicher Weise, wie bei den oben erwähnten Krankheiten, um eine direkte Wirkung auf das Fieberzentrum handelt.

Bei 4 Fällen von **Typhus abdominalis** konnten wir durch sofortige Applikation von Butazolidin beim Auftreten von Fieberrezidiven diese innerhalb weniger Tage kupieren, wobei auch in diesen Fällen die Temperaturen nach Aussetzen des Medikamentes weiterhin normal blieben. Wir haben gerade bei diesen Rezidiven unser besonderes Augenmerk auf das Verhalten des weißen Blutbildes gelenkt, um ein eventuelles weiteres Absinken der Leukozytenwerte rechtzeitig zu erkennen, da infolge der Krankheit an sich, als auch der vorangegangenen Chloromycetinbehandlung, die Gesamtleukozytenzahl sich regelmäßig an der unteren Grenze der Norm bewegte. Ein Fall ist besonders lehrreich, bei dem wir infolge der zunehmenden Leukopenie gezwungen waren, die begonnene Chloromycetinbehandlung abzusetzen. Am 28. Krankheitstage kam es hierbei zu einem neuerlichen Auftreten von Temperaturen bis 38° bei sonst nur relativ wenig beeinträchtigtem Allgemeinbefinden. Die Leukozytenwerte bewegten sich zu diesem Zeitpunkt um 3000. Schon nach Applikation von 1 Ampulle Bu fieberte der Patient prompt am nächsten Tage ab, während die Gesamtleukozytenzahl innerhalb einer 5tägigen Applikationsdauer bis auf 5600 anstieg.

Sehr eindrucksvoll war die fiebersenkende Wirkung auch bei einem Fall einer **chronischen lymphatischen Leukämie,** der bei zweimaligen mehrtägigen Fieberattacken bis zu 40°, die wir mangels einer anderen Ursache auf die Grundkrankheit bezogen haben, beide Male

innerhalb von 24 Stunden, durch Butazolidin zum Entfiebern gebracht werden konnte. Ebenso prompt war der antipyretische Effekt bei einem Patienten mit **Lymphogranulomatose,** der nach einer nahezu 3wöchigen Fieberperiode auf Bu innerhalb von zwei Tagen abfieberte. Auch in diesem Fall blieb die Temperatur nach Aussetzen des Medikamentes in einer Nachbeobachtungszeit von drei Wochen normal.

Heilmeyer (7), Klima (8) und Wengraf (9) haben sich eingehend mit der antipyretischen Wirkung des Bu bei hämatologischen Erkrankungen befaßt.

In drei Fällen ätiologisch ungeklärter fieberhafter Infekte **(„grippale Infekte")** konnten wir ebenfalls durch Bu prompte Entfieberung erzielen, während eine vorangegangene Penicillinbehandlung ohne Erfolg geblieben ist. Auch ein Fall einer spezifischen Pleuritis exsudativa sprach auf Butazolidin gut an. Die fiebersenkende Wirkung von Di-Präparaten bei tuberkulösen Erkrankungen ist zwar bekannt, doch scheint die Butazolidinwirkung bedeutend rascher und intensiver einzusetzen.

III. Rheumatische Krankheiten

1. **Rheumatisches Fieber:** Es handelt sich hierbei um eine 32j. Frau, die vor 5 Tagen mit unbeeinflußbaren septischen Temperaturen erkrankte. Bei der Aufnahme Temperaturen von 38,5°, bei stark in Mitleidenschaft gezogenem Allgemeinbefinden ohne Gelenkbeschwerden. Über dem Herzen ein leises systolisches Geräusch, im Harn Spuren Eiweiß und vereinzelt Zylinder. Unter der Annahme eines septischen Prozesses verordneten wir der Patientin anfangs Penicillin, später Streptomycin und Terramycin, ohne daß das Zustandsbild irgendwie gebessert werden konnte. Nach 14tägigem Krankheitsaufenthalt traten flüchtige Gelenkschmerzen auf, die uns an ein rheumatisches Fieber denken ließen. Patientin erhielt durch zwei Tage Butazolidin intramuskulär und anschließend in Form von Tabletten. Der Erfolg war schlagartig. Die Temperaturen waren bereits am nächsten Tag normal, die bestehende Herdnephritis mit vereinzelter Zylindrurie und Eiweißausscheidung um 1/4 pro mille heilte fast ebenso schlagartig ab, und die BSG, die vor der Behandlung bis auf 95/130 angestiegen war, ging innerhalb von 10 Tagen auf 32/60 zurück.

2. **Akute Polyarthritis:** Die günstigsten Erfahrungen konnten wir bei den akuten Ersterkrankungen sammeln, wobei wir uns in einzelnen Fällen von der Überlegenheit des Butazolidin gegenüber Salizylaten überzeugen konnten, da wir routinemäßig bei unkomplizierten akuten Polyarthritiden anfangs das Krankheitsbild durch hohe Salizylstöße zu beeinflussen suchten. Bei 9 Fällen, bei denen diese Salizylbehandlung nicht den gewünschten Erfolg brachte, wurde die Behandlung auf Butazolidin umgestellt, mit dem Ergebnis, daß alle Patienten schon nach 1—2 Tagen ein wesentliches Nachlassen der Gelenkbeschwerden angaben und objektiv ein Nachlassen der Entzündungserscheinungen und eine Besserung der Beweglichkeit feststellbar war. In einem Fall einer hochfieberhaften Polyarthritis konnten wir durch sofortige Butazolidinapplikation die Temperaturen innerhalb eines Tages normalisieren und die Gelenkbeschwerden bessern. Mit der Abnahme der entzündlichen Erscheinungen und Besserung des Allgemeinbefindens ging regelmäßig auch ein Rückgang der anfangs stark beschleunigten Blutsenkungsreaktion einher. Sichere endo- oder myokarditische Erscheinungen konnten wir bei keinem Patienten feststellen. Die Applikation des Butazolidin erfolgte in den ersten Tagen immer intramuskulär, meist durch 10 bis 15 Tage. In einzelnen Fällen schlossen wir, je nach Schnelligkeit des Rückganges der Gelenkschwellungen, eine peroraie Behandlung, meist 3mal 2 Tabletten, an. Wir haben in allen Fällen darauf geachtet, daß das Medikament erst einige Tage nach Aufhören der Beschwerden abgesetzt wurde, um Rezidive zu verhüten. Bei unseren 8 beobachteten Patienten trat in keinem Fall ein Rezidiv ein. Wir haben aber auch darauf Wert gelegt, daß nach Abklingen des akuten Stadiums eine gründliche Fokalsanierung unter Penicillinschutz durchgeführt wurde. Im akuten Stadium haben wir neben Bu nur eventuell erforderliche Kreislaufmittel gegeben sowie Ruhigstellung der Gelenke und Wattepackungen durchgeführt. Erst zur Nachbehandlung wurden teilweise Kurzwellenbestrahlungen herangezogen.

3. **Chronische Polyarthritiden:** Während des Beobachtungszeitraumes erhielten insgesamt 19 Patienten mit chronischer Polyarthritis, davon 15 mit sekundär und 4 Patienten mit primär chronischer Polyarthritis Butazolidin. Die ausgezeichneten Erfolge, die wir bei den akuten Erkrankungen erzielen konnten, wurden bei den chronischen leider nicht beobachtet. Bei Patienten, bei denen die entzündlichen Erscheinungen gegenüber den deformierenden im Vordergrund standen, konnten wir die besten Ergebnisse erzielen, sowohl in bezug auf die antientzündliche als auch bezüglich der analgetischen Wirkung. In allen Fällen übertraf die Butazolidinwirkung die des Di oder der Salizylate, die wir meist zu Beginn einer Behandlung versuchten. Die Kuren wurden meist mit intramuskulären Injektionen, die anfangs täglich durch 1 bis 2 Wochen gegeben wurden, begonnen, später wurde auf die peroraie Medikation übergegangen oder eine Di-Nachkur angeschlossen. Außerdem haben wir auch nie bei den chronischen Fällen auf physikalische Maßnahmen, wie Bestrahlungen, Moorpackungen, Bäder und Unterwassermassage, verzichtet. Besondere Beachtung verdient die Kombinationsbehandlung von Bu mit Cortison (Gsell und Rechenberg [10]), die wir bei 6 Patienten durchgeführt haben, da die Wirkung dieser Kombinationsbehandlung die der Einzelmedikamente übertrifft. Einen besonders eindrucksvollen Fall möchte ich herausgreifen.

40j. Mann, erkrankte erstmalig im Jahre 1944 an einem akuten Gelenkrheumatismus, der damals nicht völlig ausgeheilt werden konnte. Seither trotz Fokalsanierung jährlich Rezidive, die trotz Krankenhaus- und Bäderbehandlung nicht gebessert werden konnten. Seit 2 Jahren ist Patient wegen zunehmender Deformierung der Gelenke bettlägrig. Die Einweisung erfolgte wegen unerträglicher Gelenkschmerzen infolge eines neues Rezidivs. Bei der Aufnahme Deformierung der Knie-, Ellbogen- und Handgelenke mit Kontraktur in Mittelstellung mit mäßiger Schwellung, aber starker Schmerzhaftigkeit bei Bewegung. Die Beweglichkeit in Knie- und Ellbogengelenken ist mit etwa 10° praktisch aufgehoben. Die BSG 26/55, die Temperaturen normal. Die anfangs durchgeführte hochdosierte Di-Behandlung blieb ohne Einfluß auf das Krankheitsbild. Durch eine 14tägige alleinige Butazolidinbehandlung gelang es, die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke bereits zu bessern, die BSG bleibt mit 25/50 unverändert hoch. Durch zusätzliche Gabe von Cortison, beginnend mit 200 mg und Reduzierung dieser Dosis innerhalb einer Woche auf 50 mg, gelang es überraschend schnell, die Schmerzen weitgehend zu beseitigen und die BSG innerhalb von 10 Tagen auf 6/17 zurückzuführen. Nach der Beseitigung der akuten entzündlichen Symptome konnten wir mit physikalischen Maßnahmen, wie Moorbäder, Unterwassermassage, Bewegungsübungen und Kurzwelle, beginnen. Wir haben die Butazolidin-Behandlung 40 Tage parenteral und weitere 10 Tage peroral durchgeführt. Nach Absetzen des Bu kam es während der Di-Nachkur bei Beibehaltung der Cortisondosis von 25 mg zu einem leichten Rezidiv, so daß vorübergehend die Cortisondosis erhöht werden mußte. Bei der Entlassung konnte sich Patient mit Hilfe von 2 Stöcken schmerzfrei fortbewegen, die Beweglichkeit der Kniegelenke war weitgehend gebessert und nur durch die bestehenden Weichteilkontrakturen (besonders Muskelkontrakturen) eingeschränkt. Die BSG war vollkommen normal, lokale Entzündungserscheinungen nicht nachweisbar. Da der Zustand der Gelenke entsprechend den Röntgenbildern eine weitere Zunahme der Beweglichkeit erwarten ließ, haben wir den Patienten zur operativen Versorgung an eine chirurgische Abteilung abgegeben. Der Patient ist uns seither leider aus den Augen gekommen, so daß wir über sein weiteres Schicksal nicht orientiert sind.

Aus den Erfahrungen dieser Krankengeschichte und an 5 weiteren Fällen glauben wir, daß durch Bu bei solchen chronischen Gelenkerkrankungen, die eine Besserung nur durch die Cortisonbehandlung erkennen lassen, eine wesentliche Steigerung des Cortison-Effektes erzielt wird, so daß die Cortisondosis bei gleicher Wirkung wesentlich niedriger gehalten werden kann, was bei der in solchen Fällen immer über längere Zeit hinaus erforderlichen Cortison-Medikation sowohl preislich als auch wegen der geringeren Gefahr von Cortison-Nebenwirkungen eine bedeutende Rolle spielt.

Deformierende Arthrosen. Über die Wirkung des Bu bei Altersarthrosen haben Schaal und Natterer (11) berichtet. Unsere Erfahrungen umfassen nur 5 Patienten mit deformierenden Veränderungen der Huft- und Kniegelenke. Die Erfahrungen, die wir hierbei sammeln konnten, sind nicht so ermutigend wie bei den entzündlichen Gelenkkrankheiten. Zwar gelang es uns, durch Butazolidin auch hier einen analgetischen Effekt zu erzielen, der über die Wirkung des Di hinausging, doch konnten wir in keinem Fall einen über die Applikationsdauer weit hinausreichenden Erfolg oder gar eine dauernde Beseitigung der Beschwerden erreichen.

Neuritiden und Neuralgien. Unter den verschiedenen Ursachen, die ätiologisch bei der Ischialgie in Frage kommen, haben wir zwei Gruppen herausgenommen, und zwar die rheumatischen, fokalbedingten Ischialgien und die mechanisch durch Spondylarthrosen und Diskushernien bedingten, während wir tumorbedingte Neuralgien während des Beobachtungszeitraumes an der Anstalt nicht beobachtet haben. Am besten sprachen die 9 Ischialgien aus dem fokalbedingten Formenkreis an. Bis auf einen Patienten konnte schon nach der ersten Injektion in der Mehrzahl eine Erleichterung festgestellt werden, was u. a. an einem Nachlassen des Dehnungsschmerzes objektiviert werden konnte. Ein Einfluß auf eventuell vorhandene Reflexdifferenzen trat nicht ein. Aber auch bei 4 mechanisch bedingten Ischialgien (1 Pulposushernie, 3 Spondylarthrosen) konnte eine Besserung der Schmerzen erzielt werden, doch trat der Erfolg bei 2 Patienten erst nach einer Behandlungszeit von 10 bis 14 Tagen ein. Wir haben in allen Fällen vorher eine Salizyl- oder Di-Behandlung durchgeführt und sind erst nach dem Scheitern dieser Mittel auf die Butazolidinbehandlung übergegangen. Zur Unterstützung haben wir außerdem Heißluft und in einzelnen Fällen Ultraschall angewendet. In Fällen, bei denen ein Fokalherd nachweisbar war, wurde die Fokalsanierung unter Penicillinschutz durchgeführt. Ähnlich günstige Erfolge konnten wir bei 4 Plexusneuralgien erzielen.

Myalgien: Ausgesprochen rasch und nachhaltig ist die Wirkung von Butazolidin bei Myalgien, so daß wir in 4 Fällen von akuter Lumbago schon nach wenigen Injektionen dauernde Beschwerdefreiheit erreichen konnten. Auch ein Fall einer Periarthritis humeroscapularis konnte durch Bu wesentlich gebessert werden.

Nebenwirkungen: Abgesehen von einem Patienten, der anfangs über Übelkeit klagte, konnten wir bei keinem Fall irgendwelche ernstliche Nebenerscheinungen feststellen. Bei der chemischen Verwandtschaft von Butazolidin und Di haben wir unser besonderes Augenmerk auf das Verhalten des weißen Blutbildes gelegt, konnten aber in keinem Fall eine Abnahme der Gesamtleukozytenzahl unter die Norm oder eine merkliche Verschiebung des Differentialblutbildes feststellen. Besonders mußten wir, wie schon oben erwähnt, bei den Typhuspatienten das Blutbild im Auge behalten, bei denen das Knochenmark durch die Krankheit und die vorangegangene Chloromycetinbehandlung geschädigt war. Aber auch in diesen Fällen konnten wir ein weiteres Absinken der Gesamtleukozytenzahl unter der Butazolidin-Behandlung nicht feststellen. Ebenso sind allergische Erscheinungen bis jetzt nicht aufgetreten. Die Wasserretention, schon vom Irgapyrin her bekannt, ist auch bei unseren Patienten erkennbar gewesen, doch betrug die Zunahme niemals mehr als zwei bis drei Kilo, die nach Absetzen der Behandlung rasch wieder ausgeschieden wurden. Außerdem ist diese Wasserretention durch diätetische Maßnahmen (salzfreie Ernährung) leicht zu steuern, so daß wir bei unseren Patienten niemals subjektive Beschwerden oder gar das Auftreten manifester Ödeme beobachtet haben. Besonders wichtig ist die salzfreie Ernährung (Rohkost) bei kardial geschädigten Patienten oder in Fällen, bei denen die kombinierte Butazolidin-Cortison-Behandlung indiziert scheint. Wir haben bei keinem der Cortisonpatienten, eine salzarme Ernährung vorausgesetzt, Gewichtszunahmen über 2 Kilogramm oder Ödeme registriert.

Die intramuskuläre Injektion wurde von allen Patienten reizlos vertragen, und es kam in keinem Fall zum Auftreten schmerzhafter Infiltrate, wie sie bei Kombinationspräparaten mit Di bei nicht tief intramuskulär erfolgter Injektion immer wieder beobachtet werden müssen. Der Hauptvorteil des Bu gegenüber Kombinationspräparaten liegt in dieser wesentlich besseren Gewebsverträglichkeit.

Schrifttum: 1. Wilhelmi, G.: Schweiz. med. Wschr. (1949), S. 577. — 2. Pulver, R.: Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 308. — 3. Gsell u. Müller: Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 310. — 4. Lasch u. Moritz: Wien. klin. Wschr. (1951), S. 214. — 5. Seidel u. Knobloch: Wien. med. Wschr. (1954), S. 59. — 6. Lasch. u. Moritz: Schweiz. med. Wschr. (1949), S. 1237. — 7. Heilmayer u. Mitarb.: Arzneimittelforsch. (1953), S. 161. — 8. Klima, R. u. a.: Wien. med. Wschr. (1954), S. 16. — 9. Wengraf, G.: Wien. med. Wschr. (1954), S. 1031. — 10. Gsell u. Rechenberg: Schweiz. med. Wschr. (1953), S. 1079. — 11. Schaal u. Natterer: Med. Klin. (1954), S. 488.

Anschr. d. Verf.: Villach (Kärnten), Landeskrankenhaus, Med. Abtlg.

Technik

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt f. Psychiatrie, München, Max-Planck-Inst. (Dir.: Prof. Dr. W. Scholz)

Erfahrungen mit der Befundregistrierung durch Randlochkarten

von Dr. med. Jürgen Peiffer

An unserem Neuropathologischen Institut ist es üblich, für jedes zur Untersuchung eingehende Material eine sogenannte Zählkarte in vierfacher Ausführung anzulegen. Aus jeder Zählkarte sind u. a. die laufende Nummer, der Jahrgang, der Name, die klinischen Daten, die klinische und die anatomische Diagnose zu ersehen; außerdem wird im Klartext der gesamte makroskopische und histologische Untersuchungsbefund eingetragen. Die vier Zählkartenexemplare jedes Falles werden in Ordnern abgelegt: 1. nach dem Namensalphabet, 2. jahrgangsweise nach der laufenden Nummer, 3. nach der klinischen und 4. nach der anatomischen Diagnose. Außerdem werden die Krankengeschichtenauszüge nach der laufenden Nummer abgeheftet. Diese Methode der Registrierung bewährte sich an und für sich, hatte aber den Nachteil, daß man, wenn einzelne klinische Daten, wie Fieberkrämpfe oder ein Status epilepticus oder pathologisch-anatomische Einzelbefunde, wie Riesenzellen, Verkalkungen oder laminäre Rindenausfälle, gesucht wurden, die meisten Zählkarten einzeln durchmustern mußte. Ähnliche Probleme bieten sich verständlicherweise in jeder Klinik, wo sogar meist die Krankengeschichten nur in einfacher Ausfertigung vorhanden sind, während die laufende Patientennummer, Namen und Diagnosen in eigenen Listen geführt werden. Auch hier müssen z. B. Doktoranden auf der Suche nach bestimmten Symptomkombinationen meist jede einzelne Krankengeschichte sichten.

Aus dem Bedürfnis heraus, die Auswertung unserer Zählkarten zu vereinfachen, sahen wir uns nach den Hilfsmitteln der auch in der Industrie bewährten **„selektiven Dokumentation"** um. Über die sich hierfür bietenden Möglichkeiten orientieren u. a. Arbeiten von Der-

bolowsky und Schmitz. In Frage kam das Hollerith-System[1]), das eine Verschlüsselung einer Unzahl von Einzeldaten erlaubt, aber den Nachteil hat, daß man keinen Klartext in die Registrierkarte aufnehmen kann und die Karten zur Auswertung jeweils an die nächstgelegene Filiale der Internationalen Büromaschinengesellschaft (IBM) abgeben muß, da die Anschaffung der komplizierten, auf elektronen-technischer Basis arbeitenden Sortiermaschinen die finanziellen Möglichkeiten der meisten Kliniken überschreiten dürfte. Außerdem schien uns unser Ausgangsmaterial von jährlich etwa 350 Hirnuntersuchungen für eine vollautomatische Dokumentationsmethode zu klein. Wir suchten eine Methode, die eine Auswertung im eigenen Institut ohne apparativen Aufwand ermöglichte, die Aufnahme von Klartext in die Registrierkarte erlaubte und schließlich finanziell den Etat nicht zu sehr belastete. Wir entschlossen uns zu der sogenannten **Randlochkarte,** die diese Bedingungen erfüllte. Es handelt sich dabei um eine aus dünnem Karton bestehende Karte, deren Rand durch eine äußere und eine innere Lochreihe gebildet wird (Abb. 1). Die von uns gewählte DIN-A-5-Karte besitzt 209 Randlöcher. Je ein inneres und äußeres Rand-

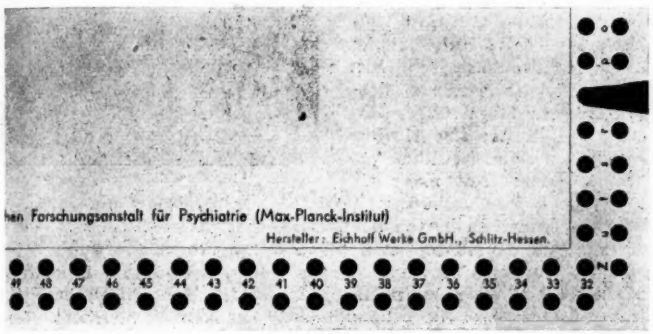


Abb. 1

loch, also jedes Lochpaar, besitzt eine gemeinsame Kennzeichnung: Die vier Kanten der Karte tragen zwischen dem inneren und äußeren Loch Aufdrucke der Großbuchstaben A—U, der Kleinbuchstaben a—u, der Zahlen 1—31 und 32—63. Außerdem sind noch drei Einzellöcher X, Y und Z vorhanden. Die Befundverschlüsselung erfolgt mit Hilfe dieser Löcher. Jedes Loch entspricht einem Stichwort. Mit einer Kerbzange wird beim Vorliegen eines entsprechenden Befundes die Papierbrücke zwischen dem Kartenrand und dem gesuchten Loch herausgeschnitten. Führt man später eine Nadel in Höhe des gesuchten Loches durch den Kartenstapel, so kann man alle Karten, die das gesuchte Stichwort nicht enthalten, und bei denen also die Papierbrücke nicht durchschnitten ist, mit der Nadel emporheben, während die gesuchten Karten, bei denen die Brücke ausgekerbt ist, herunterfallen. Auf der ganzen Vorder- und Rückseite der Karte kann neben der Lochverschlüsselung noch in üblicher Weise der Befund in Klartext aufgeschrieben werden. Wir haben zu diesem Zweck das Muster unserer bisherigen Zählkarten auf die Randlochkarte aufdrucken lassen.

Die schwierigste Aufgabe bei der Anlegung einer Lochkartei ist die **Aufstellung des Stichwortregisters.** Da nahezu jede Klinik und jedes Institut eine spezielle Arbeitsrichtung besitzt, wird das Register jedesmal andere Stichworte umfassen müssen. An unserem Institut galt es, die wichtigsten klinisch-anamnestischen Daten, die klinische Diagnose, die pathologisch-anatomische Diagnose sowie histologische Einzelheiten auf die 209 vorhandenen Löcher zu verteilen. Der Versuch, die Diagnosen nach der in der offiziellen Statistik verwandten internationalen Dezimalklassifikation einzuteilen, mußte wegen der geringen zur Verfügung stehenden Lochzahl aufgegeben werden. Wir wählten zunächst eine Einteilung, in der die Großbuchstaben A—U die klinisch-anamnestischen Daten, die Kleinbuchstaben a—u (je 40 Möglichkeiten) die klinischen Diagnosen, die Zahlen 1—31 die anatomischen Diagnosen und 32—63 histologische Einzelheiten umfaßten. Die Löcher X, Y und Z wurden für Altersgruppierungen vorbehalten. Bei der Einteilung war darauf zu achten, daß innerhalb eines Lochpaares — also dem mit einer gemeinsamen Bezeichnung versehenen inneren und äußeren Loch — nur Begriffe mitgelocht wurden, die wahrscheinlich nicht gemeinsam bei ein und demselben Patienten vorkamen, da sonst bei der Auswertung Schwierigkeiten entstehen konnten (also z. B. nicht 1 a Schlaganfall und 1 i Bluthochdruck, sondern besser 1 a Myasthenia gravis und 1 i Bluthochdruck). Das Stichwortregister begann also z. B.

1 a Meningitis (außer luetischer und tuberkulöser)
1 i Encephalitis epidemica (v. Economo)
2 a Japonica und einheimische Panenzephalitiden (Pette-Döring)
2 i Chorea Huntington

Der erste Buchstabe bezeichnet das Lochpaar (1 oder 2), der zweite das äußere (1 **a**) beziehungsweise innere (1 **i**) Loch.

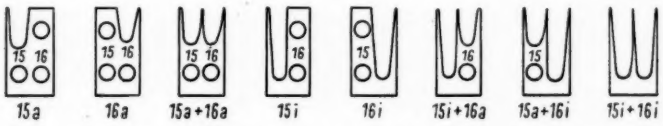


Abb. 2: Durch Lochkombinationen können 8 Begriffe in 4 Löchern untergebracht werden

Es zeigte sich nach einer gewissen Probezeit, daß die gewählten Begriffe für den praktischen Gebrauch zahlenmäßig nicht ausreichend waren. Wir versuchten deshalb, die Zahl der in den vorhandenen Löchern unterbringbaren Begriffe zu erweitern. Es gelang dies durch den Kunstgriff der Lochkombinationen: In den vier Löchern 1 a, 1 i, 2 a und 2 i kann man z. B. 8 Begriffe unterbringen (Abb. 2), allerdings nur unter der Voraussetzung, daß innerhalb dieser Lochkombination nur 8 Begriffe verwandt werden, die vermutlich nicht gleichzeitig vorkommen. Es gelingt so, erheblich mehr Diagnosen unterzubringen, wie ein Ausschnitt aus dem neuen Register zeigt:

15 a	Alzheimersche Krankheit
16 a	Senile Hirnveränderungen
15 a + 16 a	Subarachnoidalblutung, epi- und subdurales Hämatom, Hygrom und Hydrom der Dura, Pachymeningitis haem. int.
15 i	Syringomyelie, Haemato-Hydromyelie
16 i	Pseudosklerose Wilson
15 i + 16 a	Speicherkrankheiten (Niemann-Pick, amaurotische Idiotie)
16 i + 15 a	Lobäre Sklerose u. ä. kreislaufabhängige, großräumige Schäden
15 i + 16 i	Entwicklungsstörungen (Mikrogyri, Heterotopie, Migrationshemmung)

Es ist natürlich auch möglich, ein Lochpaar z. B. für das Ergebnis einer serologischen Untersuchung mit negativ und positiv, normal oder pathologisch o. ä. zu verwenden, doch verliert man dabei verhältnismäßig viel Raum. So ist es praktisch auch nicht möglich, bei den anamnestischen Daten die drei Möglichkeiten „nicht bekannt", „Symptom fehlt" und „Symptom vorhanden" unterzubringen, was für eine kritische statistische Auswertung notwendig wäre. Man muß sich auf die Registrierung positiver Befunde beschränken, was im allgemeinen auch genügen wird.

Bei der erweiterten Methode mit Lochkombinationen braucht man bei der Auswertung statt einer zwei Nadeln.

[1]) Vgl. S. Arnholdt, Neue Krankenkartei mit Hollerith-Lochkarten. Münch. med. Wschr. (1952), 44, Sp. 2229—2233 (Schriftl.).

Es empfiehlt sich dabei außerdem, die beiden Sortiernadeln durch einen festen Holzsortierrahmen zu führen, so daß der ganze Kartenstoß fixiert ist. Der Auswertungsvorgang wird durch die Anwendung der Lochkombinationen etwas komplizierter: Sucht man z. B. das durch die Löcher 1 i + 2 a gekennzeichnete Stichwort, so kann es sich empfehlen, die dabei herausgehobenen Karten auf das Vorkommen der drei übrigen dabei mit ausgewählten Stichworte 1 a, 1 i und 2 a zu überprüfen. Eine entsprechende Stichwortauswahl kann das gemeinsame Vorkommen auf ein Mindestmaß beschränken.

Wir haben das Alter der Patienten in bestimmten Gruppierungen berücksichtigt, außerdem besteht ein Loch für das Stichwort „Besonderer Fall", wodurch aus einer bereits vorgewählten Kartengruppe bestimmte interessante Fälle auf schnellem Wege herausgehoben werden können.

Die **Lochung der Karten,** für die eine besondere Kerbzange geliefert wird, pflegt bei uns den planmäßigen Assistenten überlassen zu bleiben, die auch die Befunde erheben und den Fall abschließen Dies bedeutet eine Mehrbelastung, hat aber andererseits den Vorteil, daß sie fähig sind zu entscheiden, welche Symptome oder Befunde wichtig und daher zu lochen sind und welches der zahlenmäßig beschränkten Stichworte für einen ungewöhnlichen Befund am ehesten paßt. Erfahrungsgemäß lernt man die Lochbezeichnungen der häufigsten Stichworte bald auswendig und verkürzt dadurch die Lochungszeit. Im übrigen haben wir für die Lochung drei Stichwortlisten angelegt:

1. Eine der Lochnummer folgende, also 1 a, 1 i, 2 a, 2 i usw.
2. Ein alphabetisches Stichwortverzeichnis, das möglichst auch alle Synonyma aufweisen sollte (z. B. Hochdruck, Bluthochdruck, Hypertonie).
3. Eine nach Sachgebieten geordnete, bei der z. B. unter dem Titel „Epilepsie-Anamnese" oder „Senile Veränderungen" die am häufigsten vorkommenden Einzelbefunde aufgeführt werden.

Meist wird man bei der Lochung eines Falles nur das Blatt mit dem entsprechenden Sammeltitel (3. Liste) aufschlagen.

Ursprünglich benützten wir für jeden Fall zwei verschiedenfarbige Lochkarten. Eine — das Original — durfte aus dem Karteikasten für wissenschaftliche Untersuchungen kurzfristig entnommen werden. Die andere — der Durchschlag — blieb bei einem verantwortlichen Assistenten in Verwahrung, um stets das vollständige Material des Institutes verfügbar zu haben. Es stellte sich jedoch in der Praxis unseres Institutsbetriebes heraus, daß ein Exemplar genügt. Dadurch setzen sich die Kosten herab, und außerdem ist es auch insofern günstiger, als das Einspannen beider Lochkarten in die Schreibmaschine beim Klartextschreiben die Walzen der Maschinen ziemlich beansprucht. Wir verwenden für jedes laufende Jahr andersfarbige Lochkarten, um dadurch eine gewisse Sonderung zu erreichen. Da die Auswertung mit Hilfe der Sortiernadel jeweils stets für den ganzen Kartenstapel vorgenommen wird, erübrigt sich jede zeitraubende Ordnung der Lochkarten innerhalb der Karteikästen. Bei der Auswertung kann man mit zwei Sortiernadeln, einem Sortierrahmen und wenigen Handgriffen innerhalb kurzer Zeit die verschiedensten Krankheiten und Symptomkombinationen herausgreifen. Das System hat sich bei uns während einer Laufzeit von zwei Jahren gut bewährt.

Schrifttum: Derbolowsky, U.: Das geistige Quantitativproblem in der Medizin und die mechanisierte Dokumentation als Lösungsversuch. Über die Verwendung von Lochkarten in der Medizin. Klin. Wschr., 31 (1953), S. 825. — Schmitz, K. C.: Selektive Dokumentation der Medizin. Ärztl. Mitt. (1953), Nr. 24; (1954), Nr. 1; (1954), Nr. 17.

Anschr. d. Verf.: München 23, Hirnpatholog. Institut der Deutschen Forschungsanstalt f. Psychiatrie, Max-Planck-Institut, Kraepelinstr. 2.

Lebensbild

Zum 70. Geburtstag von Prof. Dr. Josef Husler

Still und zurückgezogen, abhold aller Publizität, beging der langjährige Chefarzt der Kinderabteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing am 30. 1. 1955 seinen 70. Geburtstag.

Joseph Husler wurde am 30. 1. 1885 in Salt Lake City (USA) geboren. Väterlicherseits aus einer alten Schweizer Familie stammend, kam er nach Absolvierung seiner Schulzeit in Bensheim in die Heimatstadt seiner Mutter, München, zum Studium. Nach Ablegung des medizinischen Staatsexamens im Jahre 1910 trat er sehr bald in die unter Meinhard von Pfaundlers Leitung zu hohem ärztlichem und wissenschaftlichem Ruf aufsteigende Münchner Kinderklinik ein. Dort ab 1912 wissenschaftlicher Assistent, rückte er nach dem Ausscheiden Theodor Götts in die Oberarztfunktion ein, habilitierte sich 1920 für das Fach der Kinderheilkunde. 1925 folgte er, zum apl. Professor in der medizinischen Fakultät ernannt, wiederum Gött als Chefarzt des Schwabinger Kinderkrankenhauses, dessen Schicksal ihm von seinem Neubau bis zum Jahre 1953 anvertraut war. So ist also Huslers Person mit dem ärztlichen Leben Münchens seit mehr als 4 Dezennien eng verbunden. Er erfreut sich jedoch auch weit über die Stadt München hinaus hohen Ansehens. Sei es, daß sich Ärzte, die in ihrer Studienzeit sein didaktisch hervorragend aufgebautes und temperamentvoll vorgetragenes Kolleg hörten, die Erinnerung daran als bleibende übernahmen, sei es, daß die zahlreichen Jungärzte, die unter seiner Leitung am Krankenbett lernten, seine große Arztpersönlichkeit noch heute bewundern. Husler besitzt die ärztliche Intuition in einem seltenen Grade, wobei er aber stets die Wichtigkeit der exakten Untersuchung betont. Eine im Laboratorium vollzogene Überdiagnostik pflegt er, dem stets das ärztlich Praktische am Herzen liegt, in ihre Grenzen zu weisen.

Wie der Student und Jungarzt ihren Lehrer hochschätzen, so ist er auch von den in der Praxis stehenden Kollegen bei Vorträgen in wissenschaftlichen Vereinen und Fortbildungstagungen stets gern gehört. Die Erkenntnis, daß die Vorbeugung eine sehr wesentliche, wenn nicht ausschlaggebende Aufgabe des Kinderarztes sein muß, veranlaßte Husler, sich in die allgemeine Fürsorge für den Säugling und das Kleinkind einzuschalten. Er ist seit vielen Jahren der gesuchte Berater der auf diesem Gebiet tätigen karitativen und amtlichen Organisationen der Stadt München und des Landes Bayern geworden. Auf diesem Gebiet kommt ihm sein gutes Organisationstalent zustatten, das sich gleicherweise in der über Jahrzehnte gehenden Leitung des wunderbaren Schwabinger Kinderkrankenhauses offenbarte. Er kann mit Stolz darauf hinweisen, daß das von ihm vor 30 Jahren geschaffene Kinderkrankenhaus noch heute in seinen Einrichtungen als neuzeitlich bezeichnet werden kann.

Die Kinderheilkunde verdankt dem Jubilar wertvolle wissenschaftliche Beiträge zu Fragen dieses Fachgebietes. Seiner ganzen Einstellung nach sind es vorwiegend klinische Arbeiten, unter denen vor allen Dingen die Veröffentlichungen über die Krämpfe des Kindes, die konnatale Lues, die Impetigo-Nephritis und den Hospitalismus hervorzuheben sind. Im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann ist er in mehreren Auflagen von seinem Lehrer mit der Bearbeitung wesentlicher Abschnitte betraut worden. Seine heute wichtigste Aufgabe ist die Verwaltung des Erbes von F. Lust und M. v. Pfaundler in Gestalt der Weiterführung der für den Kinderarzt und Praktiker unentbehrlichen Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Kindesalters. Das Buch ist in den von ihm bearbeiteten Auflagen bereits zum „Husler" geworden.

Man könnte meinen, daß einem Arzt, dem so vielerlei aufgebürdet war, zu einem privaten Leben wohl nur noch wenig Muße blieb. Anders bei Husler, der wie viele hervorragende Ärzte sich durch seine Organisationsgabe auch Zeit für ein glückliches Familienleben in seinem schönen, gastlichen Münchner Heim zu schaffen wußte, Zeit auch für seine geliebte Musik, Zeit für die mit seinem zum

Freunde gewordenen Lehrer M. v. Pfaundler gemeinsam gepflegte kleine Leidenschaft, die Entomologie. Auf letzterem Gebiet hat er es zu einem anerkannten Zunftmitglied gebracht.

Sport, Reisen und Vielseitigkeit der Interessen haben Joseph Husler jung erhalten, so jung, daß niemand ihm sein Jubiläum zutrauen würde. Ein großer Freundeskreis gibt zugleich mit seinen Glückwünschen der Hoffnung Ausdruck, daß es noch viele Jahre so bleiben möge.

Prof. Dr. med. A. Wiskott, München.
Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstr. 4.

Auswärtiger Brief

Der Kampf gegen die Lepra in Mexiko

von Dr. Ernesto Cohn

Schon vor meinen Berliner Universitäts-Studienjahren war ich mit dem Problem der Leprakranken in Berührung gekommen. „Und solange das Mal an ihm ist, soll er unrein sein, allein wohnen und seine Wohnung außerhalb des Lagers sein." Diese Worte Moses, die mir im Religionsunterricht eingeprägt wurden, sind mir heute noch im Gedächtnis, und wie allen Kindern, so flößten sie auch mir Entsetzen und Furcht ein. „Aussätzige" gab es zu meiner Zeit in Deutschland nur in sehr vereinzelten Fällen. Hin und wieder gab es in den Ostprovinzen einen Erkrankungsfall wie auch in den übrigen Ländern der baltischen Küste, und in Hamburg bestand ein kleines Hospital zur Aufnahme von Überseedeutschen und Seeleuten, die die Krankheit aus tropischen oder subtropischen Ländern eingeschleppt hatten. Erst viele Jahre später kam ich mit Leprakranken in direkte Verbindung. Es war in Spanien während des Bürgerkrieges, als ich als Chauffeur einen als geheilt entlassenen spanischen Leprakranken beschäftigte, und ihm verdanke ich es, daß ich Vorurteile und selbst Furcht abstreifte, um dem Problem dieser furchtbaren Krankheit und seinen Heilungsmöglichkeiten ohne Sentimentalitäten und rückständige Auffassungen gegenüberzutreten. Ich besuchte mit meinem spanischen Freunde das gewaltige Leprahospital in der unmittelbaren Umgebung von Barcelona und lernte entsprechende kleinere Einrichtungen später auch in Französisch-Nordafrika kennen.

Doch erst seit dem Jahre 1942, dies heißt, seit meinem Aufenthalt in Mexiko, lernte ich das Lepraproblem in seiner wirklichen Bedeutung kennen, kam auf meinen Reisen durch das so weite Land auch verschiedentlich mit Kranken in persönlichen Kontakt.

Wie auch die Geschlechtskrankheiten, war die Lepra im vorkolonialen Mexiko unbekannt, wie wir aus den uns überkommenen Schriften der Eingeborenen, aber auch katholischer spanischer Priester und Ärzte entnehmen können. Beide Krankheitsbilder wurden den Völkern dieses Landes wie Amerikas überhaupt erst bekannt, als sie von den europäischen Eroberern eingeschleppt wurden, und haben seither eine leider weite Verbreitung gefunden.

Nach offiziellen Statistiken wurde die **Zahl der Leprakranken** in Mexiko im Jahre 1938 auf wenig mehr als 5000 geschätzt, während gegenwärtig das Gesundheitsministerium deren Zahl mit 30 000 bis 40 000 angibt. Der bekannte mexikanische Hautarzt Dr. Fernando Latapi jedoch gibt die Zahl der Kranken für das Jahr 1954 mit 50 000 Personen an. Sei es wie es sei, die Zahl der Leprakranken ist in Mexiko wie im Weltumfange im Steigen begriffen, und Latapi erklärt diese Tatsache besonders mit der Verbesserung der Verkehrsbedingungen. Die Schätzungen der Zahl der Leprakranken auf dem Erdball gehen weit auseinander. Während einige Fachleute von 5 Millionen sprechen, schätzen andere Autoren die Zahl der „Aussätzigen" auf 10 oder gar 12 Millionen, von denen nur ein ganz kleiner Prozentsatz auf Europa entfällt: Spanien, Südfrankreich, Italien, und die Balkanländer besonders treffend.

In Mexiko selbst ist die Verteilung der Leprakranken durchaus nicht einheitlich und gleichmäßig über alle Staaten der Republik verteilt. Dieses Bild ergibt sich auch für viele andere Krankheiten aus den geographischen, klimatischen und besonders sozialen Bedingungen des Landes. Der Staat Puebla wie das zentrale Hochland sind von der Lepra sehr wenig betroffen, von der Landeshauptstadt selbst abgesehen. Dagegen findet man zahlreiche Leprakranke in den subtropischen und tropischen Gebieten längs der Küste des Golfes von Mexiko und besonders des Stillen Ozeans..

Der **Charakter der Krankheit** ist bei weitem nicht so furchterregend, wie sie uns im Altertum, Mittelalter und vielfach auch noch in der Gegenwart geschildert wurde, und wir müssen heute die Auffassung, die im alten Ägypten bestand — man nannte damals den „Aussatz" das Sterben vor dem Tode —, als rückständig und gar schädlich für die Bekämpfung der Krankheit zurückweisen. Es ist heute eine vollkommen unumstrittene Tatsache, daß die Lepra weniger ansteckungsfähig ist als zum Beispiel die Geschlechtskrankheiten oder gar die Tuberkulose.

Es handelt sich bei der Lepra um eine Krankheit, welche durch den Hansen-Bazillus hervorgerufen wird, und dieser ähnelt morphologisch weitgehend dem Koch-Bazillus.

Die **Inkubationszeit** ist bei der Lepra sehr variabel und kann sich auf eine lange Zeitspanne ausdehnen, die manches Mal 20 oder gar 30 Jahre umfaßt.

Die Lepra ist entgegen früheren Auffassungen nicht vererbbar; um sie zu erwerben ist eine gewisse individuelle Prädisposition erforderlich und ein wiederholter oder gar ständiger Kontakt mit Kranken, die offene Wunden zeigen. Seit dem Kongreß von Madrid unterscheidet man 2 vollkommen antagonistische **Typen der Lepra.** Der früheren klassischen Einteilung der Erkrankung mißt man gegenwärtig in Mexiko keine Bedeutung mehr bei.

Die erste dieser fundamentalen Gruppen ist die „progressive Lepromatose", gekennzeichnet durch die Gegenwart des Hansenbazillus, lepromatöse Struktur und negative Leprominareaktion [1]). Dieser Typ der Lepra ist relativ übertragbar.

Die zweite Hauptgruppe umfaßt die sogenannten tuberkuloiden Fälle, die regressiv sind und die heute dank der Entdeckung der Sulfas aufgehört haben, ein ernstes Problem darzustellen, da sie ohne Schwierigkeiten heilbar sind. Sie sind gekennzeichnet durch die Abwesenheit des Hansenbazillus, tuberkuloide Struktur und positive Leprominareaktion.

Außer diesen zwei Hauptgruppen werden zwei weitere Gruppen zugelassen, über die zu sprechen im Rahmen dieser bescheidenen Arbeit zu weit führen würde.

Wenn auch die Lepra vielfache organische Lokalisationen hat, so wird die **Diagnose** besonders in den lepromatösen Fällen doch vor allen Dingen von dermatologischen Gesichtspunkten aus gestellt.

Das Vorhandensein der infiltrativen Elemente, die die typischen Knoten der Lepromatosis mit ihrer topografischen Verteilung besonders im Gesicht und den Außenflächen der Extremitäten darstellen, macht die Differentialdiagnose gegenüber den verschiedenen syphilitischen Krankheitserscheinungen leicht. Letztere sind vorübergehender Erscheinung und befinden sich im allgemeinen an den Innenflächen der Gliedmaßen.

Von den Manifestationen der Lepra an Schleimhäuten, Knochensystem und anderen Organen sei hier nicht die Rede, und ich muß hierüber auf die Handbücher der Haut- bzw. Tropenkrankheiten verweisen.

Was die **Behandlung** anbelangt, so ist man heutzutage von den Methoden abgegangen, die mit leichten Varianten seit 3500 Jahren vor Christi Geburt üblich waren. Das berühmte Chaulmoogra-Öl wird gegenwärtig fast nur noch zur Heilung leprakranker Kinder verwandt. Das therapeutische Panorama änderte sich radikal dank der Erfindung der Sulfonamide, die in Mexiko systematisch seit dem Dezember 1946 in der Leprabehandlung angewandt werden. Wurden anfänglich vor allen Dingen das Diamino-Diphenyl-Sulfon und dessen Derivate benutzt, so steht jetzt im Vordergrund das französische Disolone, vor allen Dingen in Tablettenform, und wie in den französisch-afrikanischen Kolonien besonders im Leprosarium „Adzopé les Lépreux" im Gebiet der Elfenbeinküste ist der Behandlungserfolg positiv. Außerdem werden auch Medikamente, wie Promin, Promanida, Diasona, Diamidina, Promisol und Sulfetrone verwandt, alles Derivate des Diaminophenyl-sulfons. Den chronischen und sozialen Charakter der Krankheit in Rechnung stellend, wird in Mexiko großer Wert darauf gelegt, daß der behandelnde Arzt außer den klinischen und besonders den dermatologischen Daten auch den Menschen gut kennt, den er behandelt, d. h. den Typus der Person, die Umwelt, aus welcher der Patient stammt, soziales Niveau, seelischen Zustand und psychologische Daten, gegenwärtige wirtschaftliche Lage, Arbeitsverhältnisse usw. Nach Möglichkeit werden die Kranken aus tropischem oder subtropischem Klima in Regionen verpflanzt, deren Klima gemäßigt oder gar kalt ist, und es wird Wert auf ständigen Aufenthalt an der frischen Luft gelegt. Präexistierende Krankheiten werden nach Möglichkeit ausgeschaltet und besonderer Wert auf Überernährung gelegt.

Alle Maßnahmen der mexikanischen Gesundheitsbehörden sind darauf gerichtet, drastische Methoden nach Möglichkeit zu vermeiden und nicht den Kranken — sondern die Krankheit zu bekämpfen. Die in Mexiko üblichen Methoden in der Bekämpfung der Lepra sind in erster Linie human und von sozialen Gesichtspunkten aus diktiert. Aus diesem Grunde auch werden im allgemeinen die Bestimmungen, die im Jahre 1930 zur Verhütung und Bekämpfung

[1]) Bei der Leprominareaktion handelt es sich einerseits um ein histologisches Verfahren zur Feststellung des Hansenbazillus — in Mexiko Baciloscopia genannt —, andererseits aber auch um eine Intradermoreaktion mit der Lepromina, und hat den Zweck, die lepromatösen Fälle von den tuberkuloiden zu differenzieren. Sie kann in Zweifelsfällen durch serologische Untersuchungen ergänzt werden.

der Lepra in Mexiko erlassen wurden, kaum noch angewandt, und das Schwergewicht der Sanitätsbehörden und privaten Organisationen wird darauf gelegt, Vorurteile, Aberglauben und Unwissenheit zu bekämpfen.

Die öffentliche Meinung des Aztekenlandes und insbesondere Behörden und Fachärzte unterstützen begeistert eine Initiative, mit der sich Anfang 1954 das französische Parlament an die Vereinten Nationen wandte, mit der so menschlichen Forderung, den Leprakranken endlich und endgültig Freiheit und Arbeit zu geben. Und so wird im allgemeinen in Mexiko von der **Internierung und Isolierung der Erkrankten,** besonders in den tuberkuloiden Fällen, Abstand genommen. Das bedeutendste Leprosorium befindet sich unweit der Hauptstadt an der Autostraße nach Puebla-Veracruz und ist in der Lage, 500 Kranke aufzunehmen. Diesen wird außer der Behandlung, besonders mit Sulfonamiden und entsprechender Ernährung, gute Behandlung zugesichert, und ein Leben, das sich dem Milieu des mexikanischen Volkes anpaßt. Die Isolierten empfangen häufig den Besuch ihrer Familienangehörigen und erhalten nach Möglichkeit auch Urlaube in ihre Heimatbezirke. Gegenwärtig existieren in der mexikanischen Republik 21 dermatologische Zentren, deren wichtigste sich in Guadalajara, Colima, Culiacán, Morelia und Mérida befinden. Die **Kampagne gegen die Lepra** verfügt über sehr gut ausgestattete Laboratorien, an der Spitze das Institut für Tropenkrankheiten in der Landeshauptstadt. Dieses und andere mehr stehen im ständigen Erfahrungsaustausch mit den wichtigsten Forschungsstätten in der ganzen Welt. Als besonders eng wird der Kontakt mit den staatlichen Forschungslaboratorien in Brasilien und Argentinien bezeichnet. Organisationen privaten Charakters versuchen, in bescheidenem Umfange den Familienangehörigen der Leprakranken zu helfen. Wie auch beim Krebs wird immer größerer Wert gelegt auf eine frühzeitige Diagnose der Krankheit und eine alsdann sofort einsetzende Behandlung, und die Meinung der bedeutendsten Ärzte des Landes läßt sich in dem Satze zusammenfassen:

„Die Leprosorien haben gegenwärtig in Mexiko und in der Welt keine Existenzberechtigung mehr!"

Anschr. d. Verf.: Puebla, Pue. Mexiko, 8 Poniente 112, Departamento 3.

Fragekasten

Frage 34: Bezug nehmend auf den Artikel von Dr. Erich Meyer, Habana, „Zur Behandlung der akuten Gastroenteritis" in Nr. 46, Jahrg. 1954, dieser Wochenschrift, frage ich, ob es eine dem „Gastrovac" (Labor Marquez, Habana) entsprechende orale Vakzine in Deutschland gibt?

Antwort: Die von Dr. Erich Meyer, Habana, entwickelte Vakzine **„Gastrovac"** bezieht sich, wie der Autor in dieser Wochenschrift (1954), Nr. 46, dargelegt hat, ausdrücklich auf die in den Tropen so häufigen Darminfektionen und Darmintoxikationen. Aus eben diesem Grunde ist das Präparat „Gastrovac" eine polyvalente Vakzine, die aus verschiedenen Kolistämmen, ferner Typhus-, Paratyphus- und Dysenterie-Erregern besteht. Diese Erreger werden — oral — selbstverständlich in abgetötetem Zustand verabfolgt. Eine solche oder ähnliche Vakzine gibt es in Deutschland nicht.

Prof. Dr. med. et phil. Tr. Baumgärtel,
Gräfelfing bei München, Postfach 19.

Frage 35: Ein Patient, der sich an der Kreissäge die rechte Hand bis auf kleine Reste abgesägt hat und dafür wegen anerkannter 50% Erwerbsunfähigkeit eine Rente von der landwirtschaftl. Berufsgen. bekommt, richtet an mich die Frage, ob er einen Schmerzensgeldanspruch stellen kann. Ein Verschulden einer anderen Person liegt nicht vor. Besteht in diesem Falle ein Schmerzensgeldanspruch an die Berufsgenossenschaft?

Antwort: Ein **Anspruch auf Schmerzensgeld** (§ 847 BGB) kann nur auf das Vorliegen des Tatbestands einer unerlaubten Handlung im Sinne des § 823 BGB abgestützt werden, also hier auf eine schuldhaft-widerrechtliche, vorsätzliche oder fahrlässige Verletzung des Körpers oder der Gesundheit. Da in der Anfrage der Tatbestand eines Verschuldens ausdrücklich ausgeschlossen wird, muß auch das Vorliegen eines Anspruchs auf Schmerzensgeld verneint werden.

Prof. Dr. med. Dr. jur. H. Göbbels, Hamburg.

Frage 36: Ein junges Ehepaar, das ein 12 Monate altes Kind hat, hält in einer kleinen Wohnung (Küche, Badezimmer, 2 Wohnräume zu je 4mal 4 Meter, Balkon) im ersten Stock einen Hund, der fast nicht spazierengeführt wird, die Notdurft in einen Ablauf am Balkon verrichtet, im Zimmer in einer Ecke oder unter dem Bett oder in der Küche schläft. — Alles dies in dem hiesigen subtropischen Klima.

a) Ist dies auch bei der theoretisch peinlichsten Reinhaltung des Hundes hygienisch tragbar?

b) Welchen Ansteckungsgefahren und mit welchen Folgen wird das Kind, das dauernd mit dem Hund zusammen ist und z. B. seine Hand in das Maul des Hundes steckt — die es dann ableckt usw., ausgesetzt und mit welchen evtl. Folgen?

c) Welcher Standpunkt soll diesbezüglich (Hundehaltung in einem Haushalt mit Kleinkindern in enger Großstadtwohnung) prinzipiell eingenommen werden?

Fragesteller bittet — wenn möglich — um 1—2 Sammelreferate oder Angabe irgendwelcher sonstiger Literatur in Deutsch, Englisch oder Französisch.

Antwort: Die **Hygiene** fängt zwar auf der einen Seite mit der Bekämpfung der Krankheitsursachen, auf der anderen Seite — ebenso wichtig — mit der Reinlichkeit an. Der geschilderte Zustand ist nach dem allgemeinen Empfinden unhygienisch. Unappetitlich werden den meisten Menschen der Geruch und die Haare, die der **Hund** verliert, sein; wahrscheinlich bekommt er auch öfters sein Fressen von den Tellern, dazu die Flöhe. Vor allem wird das Kind von Jugend auf an Unreinlichkeit gewöhnt: das ist ein wichtiger Grund, ihn abzuschaffen. — Betr. der direkten Gesundheitsgefahr ist zu denken an die hier besonders große der Echinokokken, Toxoplasmose (Hunde sind das wichtigste Erregungsreservoir), Spirochaetose, Q-Fieber usw., natürlich auch an Tollwut. Ihre Kenntnis hat in den letzten Jahren zugenommen. Literatur in den Lehrbüchern der Bakteriologie, z. B. Kolle-Hetsch-Schloßberger.

Geh. Rat Prof. Dr. med. K. Kisskalt, München.

Frage 37: Geras. Pol. 45 Jahre alt. Vor 25 Jahren Lungentuberkulose. Nach dreijähriger Behandlung in einer Lungenheilstätte als gesund entlassen. Vor 15 Jahren Entfernung der rechten Niere wegen Tuberkulose. Seit einigen Jahren vermehrter Urindrang und Brennen in der Urethra bei Wasserlassen. Diese Beschwerden werden mit der Zeit immer lästiger.

St. präs: Allgemein- und Ernährungszustand sehr gut. Temperatur normal. Sehr wenig Husten und Auswurf. Lungenbefund: Sehr spärliches feinblasiges Rasseln über beiden oberen Lungenlappen. Sputum-Untersuchung keine tb. Bazillen. Rö: Fibröse Form der Lungentuberkulose. Urogenitalapparat: Vermehrter Harndrang. Wasserlassen fast jede halbe Stunde, unter Brennen in der Urethra. Schrumpfung der Harnblase, deren Fassungsvermögen auf 20 ccm gesunken ist. Hoden und Samenblasen normal. Harnuntersuchungen: Spez. Gewicht schwankt zwischen 1,017 bis 1,023. Reaktion: Immer sauer. Eiweiß: schwankt von Spuren bis 0,50‰. Zucker: (—). Sediment: Reichlich Leukozyten. Spärliche Erythrozyten, keine tb. Bazillen. Tierversuch: Negativ.

Die bisherige allgemeine und lokale Behandlung mit Antibiotizis und anderen Mitteln blieb erfolglos.

Ist es indiziert, eine Ureterentransplantation vorzunehmen? Ist es möglich, durch eine andere Behandlung dem Kranken zu helfen?

Antwort: Um zu entscheiden, wie der geschilderte Fall behandelt werden muß, ist neben der Feststellung der Nierenfunktion die Darstellung der Harnwege im Ausscheidungsurogramm zu machen, um die noch bestehende Tuberkulose festzustellen, vorausgesetzt, daß keine Urämie besteht. Es ist möglich, daß es sich um eine echte **Schrumpfblase** handelt, aber es kann auch eine **Entleerungsstörung der Blase** mit Restharn in der Blase und auch im Harnleiter bestehen. Je nach der Lage des Hindernisses ist vorzugehen. Entweder muß eine Einpflanzung des Ureters in die Haut gemacht werden, in günstigem Falle kann die Blase durch eine Scheelesche Ringplastik erweitert werden. Bei einer Abflußstörung aus der Blase kann durch eine Resektion der Prostata die Entleerungsmöglichkeit verbessert werden. Die Verpflanzung des Ureters in den Darm ist in diesen Fällen meist nicht indiziert. Alle Operationen sind nur unter

strengster Indikation mit Streptomycinschutz durchzuführen. Ob durch eine konservative Behandlung (Tuberkulostatika und Tebeprotin/Toeniessen) noch geholfen werden kann, ist fraglich, doch ohne Kenntnis der Röntgenbilder nicht sicher zu entscheiden.

Priv.-Doz. Dr. med. F. May, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Chirurg. Klinik des St.-Marien-Krankenhauses Frankfurt a. M. (Chefarzt: Prof. Dr. H. Flörcken)

Kleine Chirurgie

von Heinz Flörcken

Karl Paradowski, Kiel (Med. Klin. [1954], Nr. 46), berichtet über eine neue **intravenöse Kurznarkose mit Thiogenal** E. Merck. Es handelt sich um das Natriumsalz einer Barbitursäure, die neben einem Alkylrest noch einen Methylthioaethylrest trägt, der Träger der Leberschutzfunktion des Methionins ist. Die Narkose dauert nur relativ kurze Zeit. Die Erholungszeit ist kürzer und verläuft ohne unangenehme Wirkung. Die Narkose wurde bei 100 Patientinnen durchgeführt, bei denen kurzdauernde Eingriffe — Abortausräumungen, Curettagen — vorgenommen wurden. Immer wurde das Mittel gut vertragen ohne Beschwerden nach dem Erwachen. Verwendet wurde 1,0 g des Mittels in 10 ccm Aqua bidest unmittelbar vor der Injektion, aufgelöst. Es empfiehlt sich, 0,4 g „zügig" zu injizieren, den Rest langsam nachzuspritzen. Eine Prämedikation wurde nicht durchgeführt. Bei paravenöser Injektion kommt es lediglich zu örtlicher Rötung und geringen Schmerzen, die unter Umschlägen rasch abklingen.

Nach Johann Salecker (Landarzt [1954], Nr. 4) ist besonders für die Landpraxis die **Analgesie mit Trichloräthylen** brauchbar. Ziel der Methode ist nicht die Narkose mit Ausschaltung des Bewußtseins, sondern lediglich eine weitgehende Unterdrückung der Schmerzempfindung bei ansprechbaren Patienten, denen vorher erklärt werden muß, was mit ihnen geschehen wird, und wie sie das Inhalationsgerät handhaben müssen. Dabei hat sich der „Trichlorator" der Firma Schettschneider, Hamburg, bestens bewährt. Einleitung mit einer niedrigen Konzentration der Trichloräthylendämpfe, treten die ersten Zeichen der Analgesie auf, kann man die volle Konzentration geben, versucht wurde ausschließlich „Trichloran".

Aus der Kleinen Chirurgie wurden folgende Eingriffe ausgeführt: Eröffnung oberflächlicher und tiefer Panaritien, Eröffnung des Nagelbetts und Entfernung ganzer Nägel, Spaltung von Abszessen, Nackenkarbunkeln, Einrichtung einer Schulterluxation. Auch Kranke mit ausgeprägtem Vitium und Kreislaufinsuffizienz haben die Trichloran-Analgesie störungslos vertragen.

Das **Hyaluronidasepräparat Hylase** (VEB Serum-Werk Bernburg) wurde von K. Aderhold, Jena (Zbl. Chir. [1954], Nr. 47), erfolgreich angewandt zur Beseitigung oder Verhinderung von Depotbildungen körpereigener Flüssigkeiten (diffuse Muskelhämatome, Ödeme, Exsudate, Ergüsse), zur Auflockerung und zum Abbau manifesten Narbengewebes (Striktur, fibroplastische Schwielen) und kann somit auch für manche Krankheitsbilder der Kleinen Chirurgie, besonders im Anschluß an Unfälle, erfolgreich verwandt werden. Es wird als Trockenpulver in Ampullen zu 10 und 25 E geliefert, das mit dem beigegebenen Lösungsmittel, physiologische Kochsalzlösung oder Novocain, aufgelöst werden kann. Anwendungsweise: Örtlich z. B. Injektion in Schwellungen oder intravenöse oder rektale Applikation.

Beispiel: Suprakondyläre Humerusfraktur zeigte nach Gipsabnahme eine wesentlich bessere Beweglichkeit nach Injektion von Hylase.

Auf Grund einer ausgedehnten klinischen Erfahrung betont H. Fuss, Duisburg-Hamborn (Langenbecks Arch. klin. Chir., 280 [1954], Nr. 1), daß man durch **prophylaktische Behandlung infektionsgefährdeter Wunden mit M.P.-Puder** in bezug auf die primär sich entwickelnde Infektion einen günstigen Einfluß erzielen kann, wenn auch hier gerade im Hinblick auf die Unkenntnis der Keimarten und ihre Resistenz kein ausschlaggebender Erfolg zu erwarten ist, daß aber durch Häufung aseptischer Störungen in allen infektionsgefährdeten Wunden eine unmittelbare Heilungsverzögerung eintritt, und daß die auf dem Boden aseptischer Störungen besonders bei schwer traumatisierten Wunden entstehenden nachträglichen Infektionen die Verminderung primär sich entwickelnder Infektionen wieder illusorisch machen, ein praktischer Erfolg der Puderprophylaxe besteht also nicht.

Die häufigsten **bösartigen Geschwülste der Haut** sind die **Karzinome** (Fol. Dermatologica Geigy). Histologisch handelt es sich um Basalzellenkrebse und Spinalzellenkrebse, nur die Spinaliome bilden Metastasen. Intermediäre oder gemischte Hautkarzinome vereinigen beide Typen. Daneben sind Metastasen, z. B. von Mammatumoren in der Haut, zu berücksichtigen. Zahlreich sind die Zustände der Haut, die man als Präkanzerosen bezeichnen muß. Am häufigsten ist die senile Hyperkeratose (Keratoma senile). Die beste Therapie der Hautkarzinome ist die Röntgenbestrahlung. Eine chirurgische Behandlung durch Exzision oder Zerstörung mit der elektrischen Schlinge kann auch zum Ziele führen.

In einer Arbeit über **Fingerspitzenverletzungen** (Bruns' Beitr. klin. Chir., 189 [1954], Nr. 3) kommt Kurt Stucke, Würzburg, zu folgenden praktischen Ergebnissen: Bei der reinen Epidermisverletzung ist ein Schutz- oder Salbenverband ausreichend, bei Abkappung der Fingerspitzen ohne Knochenverletzungen kann man eine freie Transplantation nach Thiersch oder Krause machen, nicht bewährt hat sich die Reverdinplastik — Hautstückchen entnommen nach Anziehen der Haut mit feiner Pinzette und Abkappung mit scharfer Schere —, in geeigneten Fällen kann eine Verschiebeplastik nach Klapp, Geißendörfer oder anderen durchgeführt werden. Bei Mitverletzungen des Knochens der Finger 2—5 Deckung durch gezielte Lappenplastik aus der Hohlhand, bei Spitzenverletzungen des Daumens gestielte Hautplastik aus der Hohlhand oder der radialen Zeigefingerstreckseite, nur bei größeren Substanzverlusten gestielte Fernplastiken aus Brust-, Bauchhaut oder dem anderen Unterarm. Am Daumen darf niemals weitere Substanz geopfert werden, an den anderen Fingern Amputation nur bei älteren oder ungelernten Schwerarbeitern. (Vgl. Kleine Chir. Münch. med. Wschr. [1954], Nr. 1, Jörg Böhler, und Münch. med. Wschr. [1953], Nr. 31/32, Crikelair Crowly u. Miller.)

L. Dietholm u. W. M. Hilscher, Kiel (Mschr. Unfallhk. [1954], Nr. 12), fanden bei einer **Nachuntersuchung von 74 Schulterluxationen** — davon 8 habituelle — 21 Fälle von Nebenverletzungen und 47 Fälle mit typischen Impressionsfrakturen am anatomischen Hals oder am Kopfrand. Die habituellen Luxationen wiesen sämtlich diese typischen Impressionsfrakturen auf. Da diese Frakturen in 93,3% bei frischen Schulterluxationen ohne Nebenverletzungen vorkommen, ist der Befund ein wichtiges und spezifisches Merkmal dafür, daß eine Luxation vorgelegen hat. Das Fehlen hat keine sichere Beweiskraft, spricht aber mit großer Wahrscheinlichkeit dagegen, daß eine Luxation bestanden hat. Notwendig sind gezielte Aufnahmen unter Durchleuchtungskontrolle und mit gleichzeitiger Rotation des Oberarmkopfes.

Über die **Behandlung des Pruritus vulvae et ani** berichten W. v. Massenbach und K. Müller (Dtsch. med. Wschr. [1955], Nr. 1). Die einfache Methode hat gegenüber anderen Behandlungsvorschlägen die beste Aussicht auf einen Erfolg (80%). Die Pubes werden lediglich mit der Schere gestutzt. In Evipannarkose wird im Bereich des juckenden Hautgebietes etwa pro cm² 0,2 ccm eines 96%igen sterilen Alkohols subkutan bis zu einer Gesamtmenge von 6—8 ccm injiziert, Einstichstelle jedesmal neu wählen! Einspritzen von einer Einstichstelle führt leicht in eine falsche Schicht. Der Alkohol darf keinesfalls intrakutan gespritzt werden. Selbst nach mehreren Behandlungsserien und verhältnismäßig großer Menge Alkohol traten keine dauernden Beschwerden ein.

W. Leun und B. H. Langmaack, Gießen (Dtsch. med. Wschr. [1955], Nr. 7), sprechen über die **Grenzen und Gefahren der Varizenverödung.** Das pathologische Geschehen gliedert sich in Gefäßkrampf, Nekrose der Venenintima und Bildung und Organisation des Thrombus, die nach 8 Tagen beginnt und in 4 Wochen abgeschlossen ist. Von den Verödungsmitteln bildet das Kochsalz sehr feste und scharf begrenzte Thromben.

Nachteile: Sehr starke lokale und oft auch allgemeine Reaktion, Gefahr der Haut- und Unterhautnekrose. Traubenzucker ist harmlos, aber wenig wirksam.

Das Varsyl, ein Ölsäurederivat mit Zusatz von Sulfonamiden, bildet ebenso wie das in der Schweiz und Amerika verwendete Sotradecal feste Thromben und macht keine Kollapszustände. Zur Auswahl der für die Verödung geeigneten Fälle Testung durch den Trendelenburgschen und Perthesschen Versuch, nur bei positivem Ausfall soll verödet werden.

Weniger bekannt ist der Versuch nach Mahorner-Howard-Ochsner: Umwickeln des Beines vom Fuß bis oberhalb der Varizen mit der

Dauerbinde „Fein" von Lohmann. Mit dem Verband geht der Pat. 15—30 Minuten umher, verspürt er Erleichterung, ist der Abfluß über die tiefen Venen möglich, Indikation zur Verödung! Treten aber beim Herumgehen Krämpfe auf, sind die tiefen Venen blockiert, keine Verödung! Bei Komplikationen — chronische Phlebitis, chronische hyperplastische Thrombose, Ulcus cruris, Ekzem — Verödung erst nach Vorbehandlung. Keine Verödung während der Schwangerschaft. Tödliche Embolien — nach Jaeger in 0,02% der Verödungen — wurden von verschiedenen Autoren bei sehr großen Zahlen überhaupt nicht gesehen.

Dauererfolge: 70—90%, bei der Operation nur bis 70%.

Über die **operative Behandlung der Krampfadern mit multiplen subkutanen Diszissionen** berichtet Willy Sinner, Schwerin (Zbl. Chir. [1954], Nr. 49). Der Eingriff wird in Narkose ausgeführt nach vorheriger Anzeichnung der Varizen beim stehenden Patienten. Zunächst Ligatur der V. saph. magna dicht an der Einmündung in die V. femoralis. Dann werden bei senkrecht vorgehaltenem Bein von distal nach proximal mit einem Tenotom alle in der Tiefe gelegenen Vv. communicantes sowie die Vena saphena magna selbst mehrmals in 3—5 cm Abständen durchtrennt. Nach Beendigung des Eingriffs elastischer Verband, eine besondere postoperative Behandlung ist nicht erforderlich. Aufstehen am 14. Tage nach Anlegen eines Zinkleimverbandes. Der Verlauf nach der Operation war bis auf einen Fall mit Ausbildung eines Hämatoms komplikationslos, keine thrombotischen oder embolischen Erscheinungen. Von insgesamt 32 Nachuntersuchten waren 30 mit dem Endergebnis der Operation zufrieden. Klapp, damals in Marburg, hat fast das gleiche Verfahren schon vor Jahren beschrieben und wiederholt demonstriert.

Bei der **akuten Harnverhaltung**, meist bedingt durch ein Prostataadenom oder Karzinom, ist, wie Hasche-Klünder, Göttingen (Med. Klin. [1955], Nr. 4), ausführt, die wichtigste Aufgabe des Arztes, dem Kranken und seinen Angehörigen eine Atmosphäre überlegener Ruhe zu schaffen: intramuskuläre Mo-Atropin- oder Eukodalinjektion, auch ein Eukodalzäpfchen ist ausreichend. 15 Minuten warten, 2 ccm eines Gleitmittels durch Vermittlung einer passenden Metallolive in die Harnröhre spritzen, zwei gesondert gepackte und fertig sterilisierte Thiemann-Katheter 17 und 19 Charrière bereithalten, Säuberung der Glans bis zur Kranzfurche (Oxycyanat, Rivanol oder Sagrotan), an der linken Seite des Kranken stehend, führt man — behandschuht! — mit der rechten Hand den mit Gleitmittel versehenen Katheter in die Harnröhre — konkave Spitze des Thiemann-Katheters symphysewärts gerichtet! Meist gelingt nach Überstreckung des Gliedes die Einführung leicht, ein großer Restharn über 600 ccm muß langsam abgelassen werden. Mißlingt der Katheterismus: Punktion der Blase 2—3 Querfinger über der Symphyse. Stets vorher rektal untersuchen, bei ambulanten Kranken nach Entfernung des Katheters 500 000 E Penicillin intramuskulär.

Anschr. d. Verf.: Frankfurt a. M., Chir. Klinik, St.-Marien-Krankenh., Brahmsstr. 3.

Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters

von Prof. Dr. med. A. Oberniedermayr, München

W. C. Hecker u. H. Berg: **Beitrag zur Anästhesie im Kindesalter** (Zbl. Chir. (1954), S. 2129). Verfasser waren bestrebt, die bewährte Äthertropfnarkose durch Kombination mit anderen Narkotizis zu vervollkommnen. Die Vorteile des Äthers sind: analeptische Wirkung auf die Atmung, Herz und Kreislauf; nur geringe Beeinflussung des Reizleitungssystems; keine Schädigung des Herzmuskels; Erhöhung des Minutenvolumens. Nachteile: Funktionshemmung der Leber mit Verminderung des Glykogendepots, aber ohne organische Änderung (im Gegensatz zum Chloroform). Hypersalivation und Erhöhung der Viskosität des Bronchialsekretes (Bekämpfung mit Megaphen und Atosil). Die Vorteile des Guajacol-Glycerinäther-Präparates My 301 (Angriffspunkt: die Schaltneurome des Mittelhirns und Rückenmarks, Beeinflussung der Bauch- und Extremitätenmuskulatur, nicht der Atemmuskulatur. Keine wesentliche Änderung der Blutkonstanten und des Stoffwechsels, keine Vermehrung der Bronchialsekretion, Abfall des Blutdruckes nur 10—15 mg Hg, Ekg. bleibt normal) veranlaßten Verfasser, dieses bei über 200 Abdominal- und Extremitätenoperationen bei Kindern von 10 Monaten bis 17 Jahren anzuwenden. Operationsvorbereitung mit Megaphen und Atosil 90 Minuten vor der Operation. Narkoseeinleitung durch Eunarcon und unmittelbar danach My 301. Lagerung auf den Operationstisch und Äthertropfnarkose. Für kürzere Eingriffe genügt die einmalige My-301-Injektion. Bei voraussichtlich länger dauernden Operationen wird ein Venoflexschlauch in eine Vene eingeführt und durch ihn das Präparat je nach Bedarf in der vorher bestimmten Einzeldosis nachgegeben. Es trat nie eine Behinderung der Atmung auf, es wurde nie notwendig, Coramin zu geben. In der Abdominal- und Extremitätenchirurgie ist My 301 dem Curare ebenbürtig.

Ich sehe den Hauptnachteil des My 301 in der Notwendigkeit der i.v. Applikation, die im Kleinkindesalter die Situation zweifellos kompliziert. In der Thoraxchirurgie wird sich die Intubationsnarkose nicht ersetzen lassen.

V. Wortmann: **Zur Frage des chronischen subduralen Hydroms** (Zbl. Chir. [1954], S. 1620). Fall: 18j. Junge wird 5 Monate nach einem Schädeltrauma wegen Verdachts auf doppelseitiges subdurales Hämatom überwiesen. Es findet sich ein rechtsseitiges subdurales Hämatom, das schon durch die Probebohrung entleert wird, linksseitig ein großes subdurales Hydrom, das nicht radikal operiert werden kann. Die ursprünglich vermutete gleichzeitige Entstehung durch das Trauma wird aus verschiedenen Gründen abgelehnt: Schädel auffallend hydrozephal, linker Ventrikel zwar verlagert, aber nicht eingedrückt, Gehirn dehnte sich nach Entleerung des Hydroms nicht aus. Das Hydrom ist also wohl in früher Kindheit entstanden, der Hirndruck wurde durch Mitwachsen des Schädels kompensiert. Zur Frage der Entstehungsursache führt Verfasser die verschiedenen im Schrifttum niedergelegten Auffassungen an (Pachymeningitis haemorrhagica interna, Trauma).

E. Gabka u. I. Gabka: **Ergebnisse verschieden modifizierter Lippenplastiken und ihre Folgezustände** (Zbl. Chir. [1954], S. 1489). Übersicht über die Ergebnisse der Lippenplastiknachuntersuchungen an der Heilstätte Thalwitz und der Universitäts-Kieferklinik der Charité in Berlin. Nach Auffassung der Verfasser ist eine endgültige objektive Befundsbeurteilung erst nach der 2. Dentition möglich. Das Material zerfällt in 2 Gruppen: 1. die von Axhausen oder Rosenthal und 2. die von anderen Operateuren durchgeführten Plastiken. Es wurden die anatomischen, funktionellen Verhältnisse und der Gesamteindruck bewertet und in ausführlichen Tabellen mitgeteilt. Ein günstiges Operationsergebnis fand sich bei Axhausen-Rosenthal in 68,9% gegenüber 48% bei den übrigen Operateuren, ein mäßiges in 31,1% bzw. 52%. Diese Tatsache wird mit Recht auf den Vorteil der Zentralisierung der Spaltträger in besonderen Fachkliniken zurückgeführt. Die Arbeit bespricht im weiteren unter Illustrierung mit guten Bildern die Einzelheiten der Fehler bzw. Nachteile in der üblichen Lippenplastik.

L. Ruland: **Diagnose und Therapie der angeborenen Ösophagusatresie** (Zbl. Chir. [1954], S. 1121). Beschreibung eines mit Erfolg operierten Falles. Der Verfasser vertritt folgende Auffassung: Zwischen Diagnosestellung und Operation soll keine Zeit verstreichen mit Rücksicht auf die Gefahr der Aspiration. — Transpleurales Vorgehen bei Intratrachealnarkose. — Nach Beseitigung der Trachealfistel zirkuläre zweischichtige Naht der End-zu-End-Anastomose über dünnem Katheter, der auch nach dem Eingriff 6—8 Tage liegenbleibt. — Saugdrainage des Thoraxraumes. — In der Folge keine Gastrostomie, parenterale Ernährung bis zum 6. bis 8. Tag, dann zunächst Ernährung durch die Sonde, dann auf natürlichem Weg. — Enge Zusammenarbeit mit dem Pädiater Voraussetzung.

Referent möchte auf Grund eigener Erfahrungen an den letzten 3 aufeinanderfolgenden erfolgreich operierten Fällen dazu folgendes sagen: Der Vorteil der Intratrachealnarkose und des damit ermöglichten transpleuralen Vorgehens ist sicher. Der Eingriff geht unter besserer Übersicht schneller und schonender vor sich. Die postoperative Drainage des Thorax erscheint entbehrlich, da die Lungen passiv ausreichend durchlüftet und gedehnt werden können. Die Gefahr der Nahtinsuffizienz ist nicht sehr groß. Dagegen erscheint dem Referenten das Liegenlassen der Sonde nicht unbedenklich wegen der Gefahr für die Anastomose. Die am 2. Tag postoperativ angelegte Gastrostomie bietet den großen Vorteil baldiger Ernährung mit geeigneter Säuglingskost und bedeutet keine Komplikation, während sich der Dauertropf beim Neugeborenen oft schwer 6 bis 8 Tage durchführen läßt. Wenn man den Neugeborenen schon vor der Operation unter das Sauerstoffzelt legt, regelmäßig absaugt und die entsprechende parenterale Zufuhr ermöglicht, kann der Eingriff so lange hinausgeschoben werden, bis die Vorbereitung so vollkommen wie möglich ist. Referent sah davon nur Vorteile.

F. Flemming: **Ein Magendivertikel beim Kleinkind** (Zbl. Chir. [1954], S. 1693). Fälle von Magendivertikel sind beim Kleinkind außerordentlich selten. Der größte Teil der in frühen Embryonalwochen entstehenden epithelialen Divertikel bildet sich wieder zurück, wenige restieren und werden später zufällig diagnostiziert. Die Entstehung kardianaher Divertikel ist auf die örtliche Wandschwäche zurückzuführen. Wenn in der Wand Pankreas-, Myom- oder Schleimhautgewebe anderer Darmabschnitte nachgewiesen werden können, handelt es sich immer um ein angeborenes Divertikel. Eigene charakteristische Symptome des Magendivertikels gibt es nicht. Durch

Speiseretention kann es zu Entzündungszuständen der Schleimhaut und zur Ulzeration kommen. Arrosionsblutungen und Perforationen sind möglich, die röntgenologische Diagnostik erfordert sehr viel Geduld und Erfahrung. Im Falle des Verfassers konnte bei einem 21 Monate alten Knaben die Diagnose erst bei der Laparotomie gestellt werden. Das Kind stand wegen Nichtgedeihens monatelang in Behandlung, bis schließlich ein mannsfaustgroßer Tumor im Oberbauch festgestellt wurde. Die Radikaloperation der riesigen „Zyste", die an der Cardia in den Magen überging, war nicht möglich. Einnähen mit Witzel-Fistel. In einem 2. Eingriff wurde die Divertikolo-Gastrostomie angelegt, das Kind starb am Tag darauf.

W. Geisthövel: **Kasuistischer Beitrag über isolierte stumpfe Leber- und Bauchspeicheldrüsenverletzung** (Zbl. Chir. [1954], S. 2021). Ein 15j. Mädchen erlitt eine Quetschung des Bauches. Erst nach etwa 12 Stunden traten objektive und subjektive Symptome einer stumpfen Bauchverletzung auf. Die Operation ergab einen unvollständigen Querriß im Pankreas und Fettgewebsnekrosen im Ligamentum gastrocolicum. Im weiteren Verlauf bildete sich eine an eine Pseudozyste erinnernde Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, die durch ihren Druck zu Ikterus führte. Sie heilte nach Eröffnung und Beschickung der Innenwand mit Clauden aus. Wichtig ist die Tatsache, daß bei der stumpfen Verletzung des Pankreas das Krankheitsbild erst nach einem freien Intervall deutlich wird und das Auftreten einer sogenannten Pseudozyste oder ähnlicher Ansammlungen von Pankreassekret im Gefolge dieser Verletzung sehr häufig ist. Die Behandlung muß chirurgisch-operativer Art sein, da die Beteiligung anderer Organe an der Verletzung nicht ausgeschlossen werden kann. Referent kann die Erfahrungen des Verfassers aus eigenem Material nur bestätigen. Die sogenannte Pseudozyste bildete sich ohne 2. operativen Eingriff spontan zurück.

K. S. Mirotvorceva: **Über die Behandlung von Kranken mit Rektalprolaps** (Chirurgija Moskwa [1954], 3, S. 55, nach Referat in Zbl. Chir. [1954], S. 1715). Nach der Auffassung der Verfasserin besteht die Erkrankung in einer infektiös-toxischen Schädigung der peripheren Nerven, die eine Tonuserschlaffung der Analmuskeln und der Sphinkteren herbeiführt. Therapie: Injektion von 70%igem Äthylalkohol in das pararektale Gewebe von 3 Punkten aus im Ätherrausch. Es kommt zur Steigerung der Rektumkontraktion, zur Verbesserung des Blutabflusses und zur Beseitigung der Intoxikation. Bei 88 von 98 Fällen Heilung. Referent: Beim Kleinkind ist der Prolaps meist die Folge einer Muskelschwäche durch Ernährungsstörung. Therapeutisch bewährt sich der Thierschring immer.

G. Möckel: **Medikamentöse Ganglienblockade zur Verbesserung der Röntgendiagnostik der Harnwege** (Dtsch. Med. Wschr. [1954], S. 1169). Das vagotrope Buscopan verbessert die Darstellung verkrampfter Harnwege. Bei der Ausscheidungspyelographie wird je nach dem Aufnahmeergebnis nach 10—30 Minuten entschieden, ob Buscopan gegeben werden soll. 3—5 Minuten nach der i.v. Injektion erfolgt der Wirkungseintritt. Die retrograde Pyelographie läßt ebenfalls die i.v. Applikation von Buscopan zu. Dagegen ergibt sich bei Urethrozystographien kein Effekt.

G. Aurig: **Das Melano-Zytoblastom, ein diagnostisches und therapeutisches Problem** (Zbl. Chir. [1955], S. 112). Vom Standpunkt des Strahlentherapeuten werden folgende wichtige Richtlinien gegeben: Es ist für das Melano-Zytoblastom unzweckmäßig, durch eine Probeexzision Auskunft über die histologische Zusammensetzung des Tumors zu erzwingen. Dies ist an sich schon dem Pathologen oft genug nicht möglich. Die Gefahr der sich an einen solchen chirurgischen Eingriff anschließenden Generalisation ist sehr groß. Wenn sich bei ursprünglichem Bestehen eines harmlos scheinenden Pigmentmales klinische Symptome einstellen (Jucken, Brennen, Intensivierung der Verfärbung, Entzündungserscheinungen, Erhebung des Tumors über das Hautniveau) sollte jede chirurgische Maßnahme unbedingt unterlassen werden. Die Röntgen-Radium-Therapie allein hat dann noch Erfolgsaussichten (Patienten mit Organmetastasen müssen auch von dieser ausgeschlossen werden). Fälle mit Blutungen werden als inkurabel bezeichnet. Eine kombinierte Behandlung wird abgelehnt. Nur Pigmentflecke bei Kindern können auch bei Wachstumsneigung operativ behandelt werden. Sie scheinen eine bessere Prognose zu haben, doch läßt sich eine Altersgrenze, von der ab nur mehr bestrahlt werden darf, nicht sicher angeben. In Grenzfällen soll der Dermatologe zu Rate gezogen werden.

In zwei weiteren kurzen Bemerkungen (Nissen in Dtsch. Med. Wschr. [1954], S. 1463, und gleiche Zeitschrift, S. 1649, E. Schmidt) wird die Frage der **Naevusexstirpation** behandelt. Beide Verfasser empfehlen die radikale Exzision aller ruhenden Pigmentmäler. Eventuell mit plastischer Deckung nach Mitnahme der Faszie.

J. Oehme: **Die Differentialdiagnose der Periostitis im frühen Kindesalter** (Mschr. Kinderhk. [1954], S. 519). Für das röntgenologisch nachweisbare Auftreten einer Periostitis können im Kindesalter verschiedene Erkrankungen verantwortlich gemacht werden: Am bekanntesten ist die Spätperiostitis bei der Lues connata, die rachitische Periostitis geht immer mit einer allgemeinen Osteoporose einher und zeigt niemals Linien oder Zonen verminderter Dichte in der Metaphyse, wie wir sie bei den periostalen Abhebungen als Begleiterscheinung der Möller-Barlowschen Erkrankung kennen. Sowohl bei der A-Hypervitaminose wie bei der Keratomalazie-A-Hypovitaminose zeigt das Röntgenbild periostale Reaktionen. Die Periostitis als Folge bakterieller Infektionen (Osteomyelitis, allgem. Pyämie und sogar bei Enteritis-Breslau) ist bekannt. Nach Geburtstraumen im Anschluß an Blutungen und bei der Tuberkulose sowohl wie im Gefolge anderer Knochenkrankheiten (Marmorknochenkrankheit, Albright-Syndrom, infantile kortikale Hyperostose, eosinophiles Knochengranulom) treten periostale Schattenbilder auf. Verfasser berichtet dazu von einem Fall von Periostitis am Oberschenkel bei einem Kleinkind mit akuter aleukämischer Myelose wie von periostalen Reaktionen bei Hauterkrankungen. Es ist wichtig, alle diese echten pathologischen Veränderungen von projektionsbedingten scheinbaren Periostabhebungen abzugrenzen. Interessant ist der Hinweis des Verfassers auf feine Auflagerungen infolge überstürzten einseitigen Wachstums.

F. Hartung: **Knick- und Knicksenkfuß beim Kleinkind** (Dtsch. Med. Wschr. [1954], S. 1629). Vor dem Beginn des Gehenlernens täuscht die noch nicht abgeschlossene Rückbildung des Fußsohlenfettes einen Plattfuß vor. Später, nach Beginn der Belastung, häufen sich die Fälle von Knick- und Knicksenkfuß stark. Es liegt dabei oft eine konstitutionelle Schwäche vor. Meist handelt es sich aber um reine Belastungsdeformitäten: „Haltevermögen der Muskeln und Bänder und das Stützvermögen der Knochen sind der verlangten Leistung nicht gewachsen." Bei der Untersuchung müssen die allgemeine Körperhaltung und die Beine betrachtet und berücksichtigt werden (schlaffe Haltung, Brustkorbdeformitäten, X-Beine). Bei der Beurteilung der Füße muß der Form, der Stellung des Fersenbeines zur Unterschenkelachse, dem Abstand des Navikulare vom Boden, der Abduktion des Vorfußes Beachtung geschenkt werden. Bei Fußschmerzen im Kindesalter sollen entzündliche Erkrankungen (Tbc, Osteomyelitis, Köhler) ausgeschlossen werden. In der Behandlung hat die funktionelle Kräftigung im Vordergrund zu stehen: Gymnastik schon sehr frühzeitig, vitamin- und kalorienreiche Kost, Barfußgehen auf lockerem Boden. Einlagen nur sparsam verordnen: nach Gipsmodell mit Umfassung der Ferse in Supination; in leichten Fällen genügt Erhöhung der medialen Absatzhälfte um 2—4 mm. Die aktive Einlage nach Spitzy, die nur stundenweise getragen werden kann, führt zur Kräftigung der den medialen Fußrand hebenden Muskeln.

V. Sebestik: **Erfahrungen mit der Heilung suprakondylärer Brüche bei Kindern** (Zbl. Chir. [1954], S. 1877). Die Reposition und Fixation geschieht in scharfwinkeliger Beugung des Ellenbogengelenkes; dann Fixation im Gips. Auf möglichst tadellose Reposition muß wegen der Folgen gerade dieser Fraktur Bedacht genommen werden. Wenn bei Extensionsbrüchen dicht oberhalb des Gelenkknorpels das distale Fragment sehr kurz ist und schwer in der gewünschten Lage fixiert werden kann, wird die vorübergehende Fixation in völliger Streckstellung durchgeführt (10—14 Tage). Stets Radialispuls und periphere Durchblutung prüfen und gegebenenfalls mit Beugestellung auch auf Kosten des Repositionsergebnisses zurückgehen! Ein operativer Eingriff kommt besonders bei Druck des subfaszialen Hämatoms in Frage.

Anschr. d. Verf.: München 15, Chir. u. Orthopäd. Abltg., Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstraße 4.

Buchbesprechungen

Pio Bastai u. Angelo Scarpa: Clinica Tisiologica. (Klinik der Lungentuberkulose.) 710 S., 213 Abb., Verlag Minerva Medica, Turin 1953. Preis: Gzln. 8000 Lire.

Die zweite, Ende 1953 erschienene Auflage der Klinik der Lungentuberkulose ist zum großen Teil neu bearbeitet. Das Ziel, den Bedürfnissen der Praxis zu dienen, ist unverändert geblieben. Die einzelnen Grundformen (Primärherd, Bronchialdrüsen, Tuberkulose-Infiltrat und Infiltrierungen usw. bis zur chronisch-kavernösen Lungentuberkulose und der Broncho-Tuberkulose) werden — jeder Abschnitt in sich — nach Pathogenese, pathologischer Anatomie, Klinik, Differentialdiagnostik und Therapie abgehandelt. Es folgen primäre und sekundäre Pleuritis.

Das zweite große Kapitel behandelt die allgemeine Untersuchung: physikalisch, röntgenologisch einschl. Angiopneumokardiographie, Pneumomediastinum, Bronchoskopie, und schließt mit einem kurzen Abschnitt über Fürsorge. Danach werden die Laboratoriumsuntersuchungen besprochen und die Therapie einschl. Pneumothorax und

Pneumoperitoneum. Die Strangdurchtrennung findet sich bei der sog. großen Lungenchirurgie. Hier erfährt auch die Lungenexhairese eine kritische Würdigung. Recht nützlich erscheint eine kurze tabellarische Zusammenstellung am Schluß über die Antibiotika und Chemotherapeutika: Vitamine und Hormone, symptomatisch wirkende Medikamente sowie Vakzine, Tuberkuline usw., die in Schlagworten eine Orientierung über die Herkunft und Dosierung erlaubt.

Schon diese gedrängte Übersicht zeigt die erschöpfende Behandlung der gestellten Aufgabe. Jeder Abschnitt verrät die erfahrenen, kritischen Bearbeiter, so daß dem Werke im italienischen Sprachgebiet weiteste Verbreitung zu wünschen ist. Die Ausstattung einschl. der Wiedergabe der Bilder ist gut.

Prof. Dr. med. H. Alexander, Hannover

Ernst Schneider: Psychodiagnostisches Praktikum für Psychologen und Pädagogen. „Eine Einführung in Rorschachs Formdeuteversuch." 4. Aufl., 174 S., einige Abb., Verlag Huber, Bern und Stuttgart 1953. Preis: Gzln. DM 20,80.

Das vorliegende Werk ist als Praktikum für Pädagogen und Psychologen zur Einführung in den Rorschach-Test gedacht. In seiner knappen, anschaulichen und übersichtlichen Darstellung kann es als ausgezeichneter Wegweiser zur Aneignung der ersten Kenntnis dieses wichtigen projektiven Testverfahrens dienen. In der 4. Auflage berücksichtigt das Werk auch die wichtigste psychodiagnostische Literatur. Der Verf. distanziert sich von der quantitativ auswertenden Richtung und hält eine Linie des ganzheitlichen Erfassens ein. Die Verwendung weitgehend allgemeinverständlicher psychologischer Begriffe macht die Darstellung für Nichtpsychiater besonders brauchbar.

Dr. med. H. Häfner, München.

Die natürliche Bevölkerungsbewegung im Jahre 1952. (Statistik der Bundesrepublik Deutschland, Band 101). Herausgeber: Statistisches Bundesamt, Wiesbaden. 76 S., W. Kohlhammer-Verlag, Stuttgart-Köln. Preis: kart. DM 3,50.

Das Vorwort vom August 1954 knüpft an die Bände 62, 63 und 83 der „Statistik der Bundesrepublik Deutschland" an, in denen die Ergebnisse der Statistik der natürlichen Bevölkerungsbewegung für die Jahre 1946 bis 1951 veröffentlicht wurden. Erstmalig nach dem Kriege wurde für das Jahr 1952 eine kurze textliche Erläuterung der wichtigsten Ergebnisse aufgenommen. Die Bevölkerungszahlen sind durch Fortschreibung des Volkszählungsergebnisses vom 13. 9. 1950 gewonnen worden. In dem Abschnitt „Bevölkerungsstand und allgemeine Bevölkerungsentwicklung" zeigt eine Übersicht die Entwicklung der jährlichen Eheschließungs-, Geburten- und Sterbeziffern für das Deutsche Reich seit 1871 und für die Bundesrepublik Deutschland seit Ende des zweiten Weltkrieges, die deutlich die Auswirkungen politischer Ereignisse und staatlicher Maßnahmen sowie der wirtschaftlichen Lage erkennen läßt. Die Zahl der Lebendgeborenen auf 1000 Einwohner fiel von 40,9 im Jahre 1876 allmählich auf 15,7 im Jahre 1952.

Abbildungen zeigen den Altersaufbau der Bevölkerung als typische Pyramide im Jahre 1910 und die Glockenform mit starken Einziehungen bei den 35-, 20- und 7jährigen Personen im Jahre 1952. Für den voraussichtlichen Altersaufbau der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 1982 wurde eine optimistische und eine pessimistische Annahme eingezeichnet. Nach letzterer ist mit einer erheblichen Schrumpfung der jugendlichen Jahrgänge zu rechnen, die schließlich zum Volkstod führen müßte.

Die Zahl der Eheschließungen hat gegenüber dem Vorjahre um 8% abgenommen, aber ein Tiefpunkt der Eheschließungshäufigkeit ist noch nicht erreicht. 26 Frauen im Alter von 15 bis unter 16 Jahren schlossen 1952 die Ehe. Im gleichen Zeitraum wurden im Bundesgebiet 762 469 Kinder lebend geboren, davon 68 152 unehelich. Fast die Hälfte der ehelichen Erstgeburten ereignete sich schon während der ersten 9 Ehemonate. Von den Müttern der im Jahre 1952 unehelich Lebendgeborenen gehörten eine dem Geburtsjahrgang 1940 und 6 dem Geburtsjahrgang 1939 an.

Die Sterbeziffer von 10,4 auf 1000 Einwohner ist seit 1872 mit 29,0 beträchtlich gesunken, aber in den letzten Jahren auf ungefähr gleicher Höhe geblieben. Ein internationaler Vergleich stellt die Ergebnisse neben die Eheschließungs-, Geburten- und Sterbeziffern in verschiedenen europäischen Ländern sowie in den USA und in Japan. Ein anderer Abschnitt behandelt die gerichtlichen Ehelösungen. Dann folgt der ausführliche Tabellenteil mit 43 Übersichten auf 36 Seiten; er ist gegenüber dem Vorjahr namentlich durch Tabellen unter dem Gesichtspunkt der Religionszugehörigkeit erweitert worden. Auf 7 Seiten folgen eindrucksvolle Schaubilder, aus denen auch die Säuglingssterblichkeit in den einzelnen Regierungsbezirken des Bundesgebietes zu entnehmen ist. Schließlich folgen zwei Verzeichnisse, die einen Überblick über die statistischen Erhebungen des Bundes und der einzelnen Länder geben.

Es wäre wünschenswert, wenn die eindrucksvollen Ausführungen dieses Bandes nicht nur in die Hände der Bevölkerungswissenschaftler und der für die Volkshygiene interessierten Ärzte kämen, sondern in ihren Grundzügen breitesten Bevölkerungsschichten zur Kenntnis gelangten. Prof. Dr. med. Dr. phil. W. Schmidt-Lange, Osnabrück.

Der Große Brockhaus. 6. Band J—Kz. 16. völlig neu bearbeitete Aufl. F. A. Brockhaus, Wiesbaden 1955. Preis: Gzln. DM 42—.

Dem Arzt werden Stichwörter, wie Kind, Knochen, Krankheit, Krebs, besonders interessieren. Es ist erfreulich, daß bei letzterem ein Auszug aus dem „Merkblatt zur Krebsbekämpfung" der österr. Gesellschaft zur Erforschung der Krebskrankheit über die Anzeichen für Krebsverdacht gebracht wird. Weniger glücklich ausgewählt scheinen uns einzelne der am Schlusse zitierten 3 Experten. Reich illustriert sind u. a. die Ausführungen über Japan, Kakteen, Kernphysik und Kolibris. Dr. med. Hans Spatz, München.

Kongresse und Vereine

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 17. Februar 1955

L. Zukschwerdt, Bad Oeynhausen: **Medizin und Chiropraktik.**

Der Vortragende hat mehrere Jahre als Kriegsgefangener in den USA zugebracht und hierbei Bekanntschaft mit der Chiropraktik gemacht. Er ist an die Methode sehr skeptisch herangetreten, hat sie in jeglicher Beziehung gründlich studiert und hierbei festgestellt, daß zwischen den Handgriffen der Chiropraktiker einerseits und ihren Theorien andererseits scharf unterschieden werden muß. Die Handgriffe sind ein altes ärztliches Allgemeingut, denn sie gehen auf das Altertum zurück. Auch noch im vorigen Jahrhundert wurden sie von Ärzten viel und mit Erfolg geübt. Die Repositionshandgriffe sind in unserem Jahrhundert wenig mehr von Ärzten gehandhabt und beinahe vergessen worden. Die vielen und empfindlichen kleinen Gelenke der Wirbelsäule sind tatsächlich Traumen sehr unterworfen, insbesondere weil sie, wie es Emminger feststellen konnte, Meniszi und Fettpolster besitzen. Gelenkverschiebungen und -verklemmungen kommen insbesondere an der Halswirbelsäule vor. Der Vortragende hat seit 1947 mit den klassischen Handgriffen zahlreiche Repositionen mit sofortigem ausgezeichnetem Erfolg durchgeführt. Voraussetzung für Repositionen ist aber eine gründliche allgemeine und lokale klinische Untersuchung mit guten Röntgenaufnahmen; denn es sind schon bei Chiropraktikern durch Repositionsmanöver auf Grund ungenügender Kenntnisse schwere Schädigungen und selbst Todesfälle vorgekommen, wie Querschnittlähmungen oder Verblutung durch Einriß von Aneurysmen der A. vertebralis. Die Theorie der Chiropraktiker ist hingegen unbedingt zu verwerfen, denn es geht nicht an, alle Krankheiten außerhalb der Wirbelsäule auf Störungen des Rückgrates zurückzuführen, wie sie es tut. Der Vortrag wurde dank der souveränen ärztlichen Beherrschung des Gebietes und größter Objektivität mit viel Interesse aufgenommen.

E. Emminger, Augsburg, früher Wien: **Morphologische Grundlagen zur manuellen Reposition an der Wirbelsäule.** Zur Unterstützung der vorgetragenen physiologischen und klinischen Befunde werden die Ergebnisse eigener umfangreicher makroskopischer und mikroskopischer Untersuchungen der Wirbelsäule vorgetragen an Hand von zum größten Teil farbigen Projektionen. Hierbei wird auf drei Punkte besonderes Gewicht gelegt: 1. Die Eigentümlichkeit der Bandscheibe: Sie kann sich in Richtung zum Wirbelkörper verlagern, in Richtung zum Wirbelkanal und in Richtung zum Foramen intervertebrale, also dorso-lateral. Während bei Verlagerung in den ersten beiden Fällen überhaupt — von seltensten besonderen Ausnahmefällen abgesehen — nur mittelbare Folgen hinsichtlich der Funktionseinheit Wirbelsegment zu erwarten sind, kann durch den dritten Befund, der dorso-lateralen Verschiebung der Bandscheibe, eine Auswirkung unmittelbar auf das Ganglion erfolgen. Auf eine Möglichkeit der Erklärung für das „Warum" des Verlagerns der Bandscheibe wurde hingewiesen. 2. Es ist dabei wichtig zu wissen, wie an Hand von Mikrophotographien demonstriert werden konnte, wo die Ganglien liegen und gegen welches Gewebe sie in eine

nachbarliche Beziehung treten. Einmal ist dies der knöcherne Kanal; dann der dorso-laterale, im Fötalleben von Gefäßen durchbrochene, also „vorbelastete" Anteil der Bandscheibe. Und schließlich das Ligamentum flavum. 3. Dieses Gebilde leitet über zum dritten Hauptpunkt: Bildet das Ligament doch die vordere Begrenzung des Gelenkspaltes der kleinen Wirbelgelenke. Diese enthalten im fötalen Zustand und im hohen Alter gleichmäßig reichlich Diszi und Fettzotten bzw. Fettpolster. Während eine Schädigung des Ganglion durch eine Verschiebung in der Einheit Wirbelsegment oder durch einen direkten Schaden vom dorso-lateralen Diskus her, vom knöchernen Ring oder vom Ligamentum flavum her möglich ist, muß es allem Anschein nach dadurch nicht ohne weiteres zum Schmerz kommen. Es sind lediglich, und hiemit stimmen auch die praktischen klinischen Erfahrungen überein, Ausfallserscheinungen sensibler oder motorischer Art denkbar. Anders ist dies, wie auch durch die Abbildungen unterstrichen werden konnte, wenn infolge eines Gelenkschadens, sei es unmittelbar, sei es mittelbar durch eine Veränderung der Stabilität des Wirbelsegmentes bedingt, am Gelenk und hier an der Gelenkkapsel eine atypische Belastung einsetzt. Dann kommt es zur Wirbelblockierung, dann tritt der Mechanismus des Gelenkschmerzes auf, und nur ein solcher Befund kann, wie aus den anatomischen Bildern erschlossen werden darf, auch zum Bild der „schmerzhaften Erkrankung" führen. Daß dem so ist, und daß hiezu reichlich Möglichkeiten im Körper gegeben sind, läßt sich deutlich zeigen: Einmal besteht eine Funktionseinheit aller Teile eines Wirbelsegmentes, wie sie auch entwicklungsgeschichtlich beweisbar ist. Zum anderen aber sind so zahlreiche und so große Gelenkzwischenpuffer in allen Wirbelgelenken vorhanden, sind so zahlreiche krankhafte Veränderungen des Gelenks bis zur „Osteochondritis dissecans" aufzudecken, daß das Entstehen einer Gelenkblockierung mit Gelenkschmerz nur zu verständlich ist. Daß im fortschreitenden Alter solche Befunde seltener werden, hängt wohl nicht nur mit der geringeren Inanspruchnahme der Gelenke durch exzessive Bewegungen im Alter zusammen, sondern auch mit der erheblichen Austrocknung des Bandscheibengewebes einerseits und der weitgehenden Umwandlung auch im Sinne der Ankylose der Gelenkflächen andererseits.

Dr. med. E. Undritz, Basel.

Gesellschaft für klinische Medizin, Berlin

Sitzung am 16. Februar 1955

Rudat, Berlin: **Die Bedeutung pyrogener Stoffe für die Klinik.** Es wird ein Überblick über die Fragen der Entstehung und des Nachweises pyrogener Stoffe gegeben, d. h. über diejenigen Stoffe, die schon in kleinsten Mengen fiebererregend wirken und heute als Stoffwechsel- bzw. Abbauprodukte von Bakterien aufgefaßt werden und demzufolge überall da auftreten können, wo eine Ansiedlung von Bakterien und ein Wachstum derselben möglich ist. In den letzten 12 Jahren haben sich vor allem amerikanische Forscher um die Aufklärung der chemischen Natur der Pyrogene bemüht. Allgemein wird heute die kohlehydratähnliche Natur der pyrogenen Stoffe herausgestellt. Bei den wirksamsten Pyrogenen handelt es sich um Polyy- bzw. Oligosaccharide, zum Teil auch Polypeptide, deren Struktur bei den einzelnen Bakterienarten nicht einheitlich ist. Den gramnegativen Bakterien kommt die stärkste Pyrogenwirkung zu (Bact. coli, Bact. pyocyaneum sowie die Bakterien der Salmonellagruppe). In eigenen Untersuchungen ließen jedoch auch alle geprüften Keime aus der Gruppe der aeroben Sporenbildner, wie z. B. Bact. mesentericus, subtilis, megatherium und pseudoanthracis, eine sehr starke Pyrogenwirkung erkennen. Andere Luftkeime, wie z. B. Sarzinen, Micrococcus tetragenus und ähnliche Luftkokken, scheinen keine Pyrogenwirkung zu entfalten. Auch Versuche mit weißen Staphylokokken verliefen negativ, dagegen ergaben Versuche mit verschiedenen Stämmen von Staphylococcus pyogenes aureus jedesmal positive Werte. Auch echte Diphtherie- sowie Pseudodiphtheriebakterien zeigten sich als relativ starke Pyrogenbildner. Alle Pyrogene entfalten bereits in kleinsten Mengen eine typische Reizwirkung auf höhere Tiere und den Menschen. 0,001—0,002 Gamma/kg des aus Kolibakterien gewonnenen Lipopolysaccharids genügen, um diese typischen Reizwirkungen auszulösen. Die Thermostabilität ist außerordentlich hoch. Eine sichere Vernichtung wird bei Temperaturen im Autoklaven zwischen 200—250° C erreicht. Da es keine zuverlässige chemische Nachweismethode gibt, erfolgt die Prüfung auf Anwesenheit pyrogener Stoffe mit Hilfe des Tierversuches (Kaninchentest). Die große Bedeutung der Pyrogene für die Klinik bestätigen die Ergebnisse eigener laufender Untersuchungen und Versuchsreihen an Injektionslösungen und den verschiedenartigsten Apparaturen und Instrumenten der täglichen klinischen Praxis. Für Klinik und Blutspenderdienste recht bedeutungsvoll ist auch das Vorkommen pyrogener Stoffe in Konservenblut, Sterilisatorlösungen und Blutkonservenflaschen. Die Reinigung der Glasgeräte erfolgt nach Gebrauch zunächst am besten mit Leitungswasser, danach durch Auskochen mit Kaliumpermanganat-, Alkali- oder Säurelösung und anschließendem Nachspülen mit pyrogenfreiem Wasser. Erst dann erfolgt Sterilisation im Heißluftsterilisator oder im Autoklaven. Die Herstellung des pyrogenfreien Wassers geschieht folgendermaßen: Frisches Leitungswasser wird je Liter mit 10 ml $^1/_{10}$-Normal-Kaliumpermanganatlösung und 5 ml Normal-Kalilauge versetzt und aus solchen pyrogenfreien Glasgeräten destilliert, die ein Überspritzen des Destilliergutes nicht gestatten. Die ersten Anteile des Destillates werden verworfen, das weitere Destillat wird in einem sterilen Glasgefäß aufgefangen, das vor Bakterieninfektion zu schützen ist. Verschiedene Kliniken verwenden zum Spülen gewöhnlich Aqua destillata, das aber in der Regel bei der üblichen Aufbewahrung nicht mehr pyrogenfrei ist. Nur absolut frisch destilliertes Wasser ist praktisch immer steril und pyrogenfrei und erzeugt deshalb keine Fieberreaktionen. Um Metall- und Glasgeräte ohne größeren Reinigungsprozeß pyrogenfrei zu machen, genügt auch ein einmaliges halbstündiges Erhitzen bei 250° C oder einstündiges Erhitzen bei 200° C. Die Entfernung pyrogener Substanzen aus Flüssigkeiten ist außerdem durch Filtration möglich. Von den z. Z. bekannten keimdichten Filterschichten sind in dieser Hinsicht aber einzig und allein nur die Seitz-Asbest-Filter bei einmaliger Verwendung wirksam, wie durch eigene Untersuchungen und von sämtlichen anderen neueren Autoren bestätigt wird.

Dr. med. W. Geißler, Berlin.

Kleine Mitteilungen

Streit um ärztliche Schweigepflicht

Zwischen Ärzten, der Polizei und den Justizbehörden ist es in Frankfurt zu einem Streit gekommen, der sich mit der ärztlichen Schweigepflicht befaßt. Anlaß ist ein Vorfall, der sich kürzlich ereignete. Zwei junge Burschen wollten einen Schaufenstereinbruch verüben. Einer der Übeltäter trat mit dem Fuß in die Scheibe und kam zu Fall. Dabei wurde ihm vom Schaufensterglas der Oberschenkel bis auf die Knochen zerschnitten. Sein Freund benachrichtigte einen Arzt, der sofort die Einweisung ins Krankenhaus veranlaßte. Der Junge war lange bewußtlos und konnte nur durch zwei sofortige Bluttransfusionen gerettet werden. Unterdessen hatte sich aber der Arzt bereits mit der Polizei in Verbindung gesetzt, weil er eine strafbare Handlung vermutete. So kam es, daß schon die Polizei am Krankenbett saß, als der Junge zum ersten Mal die Augen aufschlug. Er gestand auch sofort, daß er seinem Komplicen beim Einbruch helfen wollte. Der Junge ist auf seinem Arbeitsplatz als fleißig und ordentlich bekannt, hat sich bisher nichts zuschulden kommen und zu diesem Einbruch überreden lassen.

Der größte Teil der Frankfurter Ärzteschaft ist nun der Ansicht, daß der betreffende Unfallarzt die Schweigepflicht gebrochen habe. Die Schweigepflicht dürfe auch nicht bei Verdacht einer strafbaren Handlung verletzt werden. Für die Justiz wäre es geradezu ein „gefundenes Fressen", wenn ein paar Kollegen die gesetzlichen Bestimmungen durchbrechen würden. Es sei nachher kaum noch genau zu begrenzen, wo der Arzt schweigen müsse oder wo er reden dürfe. Zahlreiche Ärzte sind der Ansicht, daß die Polizei auch ohne die Hinweise der Ärzte ihre Fahndung erfolgreich gestalten könne. Aber ein Argument der Frankfurter Ärzte zu diesem Bruch der Schweigepflicht wird selbst bei der Polizei und den Gerichten anerkannt.

Soll ein Mensch, der sich bei einer Straftat verletzte, aus Angst verbluten oder ohne Hilfe jämmerlich umkommen? Die Straftat selbst wird nie eine solche Buße verlangen, und die Pflicht des Arztes ist es nun einmal, zu helfen, und zwar jedem Menschen, ohne Rücksicht auf Herkunft und Vorstrafenregister.

In einer internen Besprechung der Ärztekammer wurde angekündigt, daß man in Kürze mit hohen Polizei- und Justizbeamten über diesen Fall und die Schweigepflicht der Ärzte im allgemeinen diskutieren will. Denn die Justizbehörden vertreten ihrerseits zum Teil die Ansicht, daß in solchen Fällen die Ärzte die Arbeit der Polizei unterstützen müßten. Über die Grenze dieser Konzessionen ist man sich allerdings nicht klar. Es ist damit zu rechnen, daß weit über die Grenzen der Stadt Frankfurt hinaus dieser Vorfall zu ähnlichen Diskussionen Anlaß geben wird.

Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Daß der Kongreß für Innere Medizin nach Wiesbaden heimgekehrt ist, dürfte nur von Wenigen bedauert, von den Meisten warm begrüßt werden. Das Versprechen der Stadt, den Bau einer allen Ansprüchen genügenden Tagungshalle in Angriff zu nehmen — ein Modell wurde im Kurhaus ausgestellt — ermöglichte den Entschluß der Gesellschaft für Innere Medizin, Wiesbaden wie früher zum ständigen Tagungsort zu wählen, und Wiesbaden zeigte gleichsam zum Danke sein heiterstes Gesicht — eitel Sonne, milde Lüfte, Blumen über Blumen und zartkeimendes Blattgrün der Bäume. Der 61. Kongreß, von Pette meisterhaft vorbereitet und geleitet, schlug die Teilnehmer sofort in seinen Bann als der Stand unseres Wissens von Anatomie, Chemie, Physik, Lokalisationen und Korrelationen des Nervensystems aufgerollt wurde, und als am 2. Tage durch tiefgründige Betrachtung der Virusforschung erschauernde Blicke in den Mikrokosmus eröffnet und Wege aufgezeigt wurden, die zu einer erfolgreichen Behandlung der Viruskrankheiten zu führen versprechen. Pette gab, nach einem hervorragenden Vortrag von G. Fanconi, Zürich, in dessen Mittelpunkt die Poliomyelitis stand, eine Erklärung ab zu der noch unabgeschlossenen, aber in der Presse lebhaft kolportierten Frage der Wirksamkeit der neuesten Prophylaxe und Therapie der Poliomyelitis: Das amerikanische Massenexperiment, dessen Ergebnis am 12. April 1955 veröffentlicht wurde, spricht im 1. Jahre signifikant für einen wirksamen Schutz, im 2. dagegen, doch soll die Sorgfalt der Durchführung nachgelassen haben. Viele Einzelfragen der Anwendungsweise stehen noch offen. Der Haassche Adsorbat-Impfstoff der Behringwerke ist als gefahrlos freigegeben für den Vertrieb. Über seinen Wert wird die Zukunft entscheiden. Viel Arbeit liegt noch vor uns, aber wir sind am richtigen Weg! Ein eingehender Tagungsbericht folgt in Nr. 18.

— Über die Entdeckung eines neuen dem Flavonoid ähnlichen Körpers aus der Thymus des Kalbes berichtete der Nobelpreisträger Prof. Dr. Albert Szent-Georgyi. Die Thymus enthält diesen Stoff, das Vitamin P, in einer sehr hohen Konzentration, 0,1 mg pro Gramm Thymusgewebe. Dieses Vitamin ist bisher nur in Pflanzen gefunden worden. Die Schwierigkeit, diese Substanz beim Tier nachzuweisen, lag daran, daß sie im Tierreich nur als farbloser Bestandteil eines komplexen chemischen Körpers in der Thymus vorkommt. Das Vitamin P ist wahrscheinlich ein sehr wichtiges Hormon für das normale Wachstum, da die Thymus ja bis zum zweiten Lebensjahr wächst und erst nach der Pubertät atrophiert. Die Flavonoide verringern die Fragilität der Kapillaren. Mit dem Flavonoid Hesperidin hat man gute Erfolge erzielt bei Frauen, die infolge einer abnormen Fragilität der Kapillaren zu Spontanaborten neigten, und bei der Behandlung akuter Poliomyelitis.

— Ein neues künstliches magnetisches Auge, das sich ebenso wie das gesunde Auge bewegt, ist in sechsjähriger Arbeit an dem Veterans Administration Hospital in Boston, USA, entwickelt worden. Die Beweglichkeit wird durch ein magnetisches Feld bewirkt, das zwischen einem Magneten in dem künstlichen Auge und einem anderen Magneten in einer der Orbita eingepflanzten Plastikmasse entsteht. Das Implantat, das durch eine Schnur aus einem Tantalumgemisch mit den Augenmuskeln in Verbindung steht, ist in der Form dem Gewebe gut angepaßt und ruft keinerlei Reizung oder Unverträglichkeitserscheinungen hervor. Dieses neue System wurde bisher mit Erfolg in 117 Fällen angewandt, und zwar bei 81 frischen und 36 älteren Fällen. Bei einem lag die Enukleation schon 20 Jahre zurück (A. M. A. Arch. Ophth., 52 [1954], S. 763).

— Die Weltgesundheitsorganisation hat eine Monographie über die Poliomyelitis veröffentlicht, die in Zusammenarbeit von 17 Kennern auf diesem Gebiet entstanden ist. Das Werk enthält u. a. auch Mitteilungen über die geschichtliche Entwicklung dieser Krankheit. Die erste Epidemie wurde 1836 auf St. Helena beobachtet. 1868 war Norwegen betroffen, 1880 Frankreich und Schweden, 1890 der Norden, 1910 der Südwesten der Vereinigten Staaten. Im Verlauf der letzten 20 Jahre wurden auch die Tropen und Subtropen von dieser Krankheit erobert und heute herrscht sie in der ganzen Welt.

— Die nächste Tagung der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Innere Medizin findet am 21. Mai 1955 im Kurhaus des Bades Neuenahr statt. Hauptthemen: Hirn-Tumor und -Schwellung, unter besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose und Indikationsstellung zur Operation (Welte, Bonn, Tönnis, Köln). Klinik und Behandlung der peripheren Thrombose (Koller, Zürich, Achenbach, Köln). Anfragen an: Dr. med. habil. W. Nagel, Dortmund, St. Johannesspital.

— Aus technischen Gründen mußte die Tagung der Laboratoriumsärzte Deutschlands um 2 Tage vorverlegt werden und findet nun vom 23. bis 25. Mai 1955 in Würzburg (Hörsaal der Med. Poliklinik, Klinikgasse) statt. (Vgl. d. Wschr. [1955], S. 188).

— Die Vereinigung der Orthopäden Österreichs veranstaltet gemeinsam mit der Gesellschaft für physikalische Medizin und ihre Grenzgebiete und der Gesellschaft für Unfallchirurgie vom 9. bis 12. Juni 1955 eine Tagung in Klagenfurt. Anfragen an den Schriftführer Dr. O. Popp, Wien I, Neue Hofburg, Orthopädisches Spital.

— Die 55. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde findet vom 11.—14. September 1955 in Freiburg i. Br. statt. Hauptthemen: 1. Influenza und die anderen Viruserkrankungen des Respirationstraktus. 2. Bericht über den Stand der aktiven Schutzimpfung gegen Poliomyelitis. 3. Pubertas praecox und das adrenogenitale Syndrom. Anfragen an Prof. Keller, Freiburg i. Br., Univ.-Kinderklinik, Mathildenstr. 1.

— Vom 12. bis 17. September 1955 findet in London die II. Internationale Neuropathologentagung statt. Die Tagung wird eröffnet mit einer Gedächtnissitzung für Parkinson und Berichten über die Anatomie extrapyramidaler Bewegungsstörungen. Weitere Themen: Die Chemie des Neurons bei Verletzungen und anderen Umgebungsveränderungen, mit Ausnahme der Lipoidosen. Schrankenstörungen bei Entzündung und Allergie. Probleme der Gliommalignität. Neben Vorträgen zu den angeführten Themen können auch freie Vorträge angemeldet werden. Es wird genügend Zeit für letztere zur Verfügung stehen. Anmeldg. mit genauer Angabe des Titels b. Prof. Dr. H. Jacob, Hamburg 20, Curschmannstr. 10.

— Vom 23. bis 28. Mai 1955 veranstaltet die Medizinische Akademie Magdeburg einen Fortbildungskurs für Ärzte in Wernigerode i. Harz. Hauptthemen: Die Antibiotika in den verschiedenen Gebieten der praktischen Medizin. Herz- und Kreislauferkrankungen. Berufs- und Unfallschäden des Gehörorgans. Der operierte Magenpatient. Der Rheumatismus. Das Bronchialkarzinom. Die Chemotherapie der Lungentuberkulose. Die rheumatische Infektion im Kindesalter. Die Durchfallstörungen der Säuglinge. Einige Themen aus dem Gebiet der Frauenheilkunde und Geburtshilfe u. a. Unterbringung und Verpflegung in Wernigerode i. Harz. Anmeldungen bis 15. Mai 1955 Frauenklinik der Medizinischen Akademie Magdeburg, Prof. Dr. K.-H. Sommer.

— Vom 4. bis 23. Juli 1955 findet in Hamburg der 3. internationale Ferienkurs für Innere Medizin statt. Das Programm bietet einen Querschnitt durch die moderne Klinik und Forschung auf dem Gebiet der Inneren Medizin an der Universität Hamburg. Anmeldungen bis 15. Mai 1955 an die Akademische Auslandsstelle Hamburg e. V., Hamburg 13, Beneckestr. 13, Studentenhaus. Preis DM 165,— (Kursusgebühren, Übernachtung, Frühstück und Mittagessen sowie alle Sonderveranstaltungen).

— Zum Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie für das Jahr 1955/56 wurde Prof. Dr. A. Brunner, Zürich, gewählt. Zu Ehrenmitgliedern der Gesellschaft wurden die Proff. A. Fromme, Dresden, und E. Rehn, Freiburg, ernannt.

Hochschulnachrichten: Erfurt: Prof. Dr. A. Jäger, Stolberg, hat einen Ruf auf den ordentlichen Lehrstuhl der Augenheilkunde an der Medizinischen Akademie Erfurt erhalten.

München: Dr. Otto Henning wurde zum Honorarprofessor für Chirurgie und Urologie ernannt. — Dr. Walter Trummert, wissenschaftl. Assistent an der I. Med. Klinik, wurde zum Priv.-Doz. für Innere Medizin ernannt. — Der wissenschaftl. Assistent an der II. Medizinischen Klinik, Dr. Helmut Maske, wurde zum Priv.-Doz. für Innere Medizin ernannt. — Der wissenschaftl. Assistent an der II. Universitäts-Frauenklinik, Dr. Ernst Waidl, erhielt die venia legendi für Frauenheilkunde und Geburtshilfe. — Der wissenschaftl. Assistent Dr. Ferdinand Hartl wurde zum Priv.-Doz. für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie ernannt.

Wien: Priv.-Doz. Dr. Hans Bornschein, nichtständiger Hochschulassistent am Physiolog. Institut, wurde zum a.o. Prof. ernannt.

Berichtigung: Das in Nr. 14, S. 423, genannte Präparat „Thrombodym" wird von der Firma C. F. **Asche & Co.**, A. G., Hamburg-Altona, hergestellt.

Beilagen: **Luitpold-Werke**, München. — **C. H. Boehringer Sohn**, Ingelheim. — **Gedova Arzneimittelfabrik**, Bad Godesberg. — **A. Nattermann & Co.**, Köln. — **Dr. W. Schwabe, G.m.b.H.**, Karlsruhe. — **Upha, G.m.b.H.**, Hamburg.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.